

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1935

THÈSE

N°

856

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'Etat

PAR

Roland POISSON

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 12 mars 1908 à Paris

Les

Eléphantiasis tuberculeux

PRÉSIDENT DE THÈSE : M. GOUGEROT, PROFESSEUR

PARIS

E. LE FRANÇOIS, EDITEUR

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1935

Les Eléphantiasis tuberculeux

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1935

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'Etat

PAR

Roland POISSON

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 12 mars 1908 à Paris

Les
Éléphantiasis tuberculeux

PRÉSIDENT DE THÈSE : M. GOUGEROT, PROFESSEUR

PARIS

E. LE FRANÇOIS, EDITEUR

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN G. ROUSSEY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	BOUVIÈRE
Physiologie.	LÉON BINET
Physique médicale.	STROHL
Chimie médicale.	DESGREZ
Bactériologie.	Robert DEBRÉ
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT
Pathologie médicale et générale.	BAUDOUIN
Pathologie chirurgicale.	CHEVASSU
Anatomie pathologique.	ROUSY
Histologie.	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU
Thérapeutique.	HARDIER
Hygiène et médecine préventive.	TANON
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNE-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.	FIESSINGER
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET
Clinique médicale.	LOEPER
	CARNOT
	CLERC
	Marcel LABBÉ
	LEREBoullet
	NOBÉCOURT
Hygiène et clinique de la première enfance.	
Clinique des maladies des enfants.	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses.	LEMIERRE
	CUNÉO
Clinique chirurgicale.	GOSSET
	GRÉGOIRE
	LENORMANT
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN
Clinique urologique.	MARION
	BRINDEAU
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE
	JEANNIN
	N...
Clinique gynécologique.	OMBRÉDANNE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	RATHERY
Clinique thérapeutique médicale.	LEMAITRE
Clinique oto-rhino-laryngologique.	Pierre DUVAL
Clinique thérapeutique chirurgicale.	SERGENT
Clinique propédeutique.	BEZANÇON
Clinique de la Tuberculose.	MATHIEU
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.	HOVELACQUE
	MULON
Professeurs sans chaire.	OLIVIER
	VERNE
	MOCQUOT



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.
 BERNARD (Etienne). Pathologie médicale
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA..... Pathologie médicale.
 CHEVALLIER... Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY..... Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET..... Physiologie.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENAU..... Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD..... Pharmacologie.
 HUGUENIN.... Anatomie pathologique.
 JOANNON..... Hygiène.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LACOMME..... Obstétrique.

MM.

LANTUJOL... Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAIRE..... Pathologie expérimentale
 LEVEUP..... Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI.. Neurologie et Psychiâtrie.
 MOREAU..... Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN..... Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale
 PRÉDELIÈVRE... Médecine légale.
 PORTES..... Obstétrique.
 RICHET..... Physiologie.
 SANNIÉ..... Chimie biologique.
 SÉNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 TROISIER..... Pathologie expérimentale
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 VIGNES..... Obstétrique.
 WILMOTH.... Pathologie chirurgicale.
 J. BESANÇON. Hydrologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET..... Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS

DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE.		BROCQ	
AUBERTIN ..		CADENAT ...	
BRULÉ		GATELLIER ..	
CHABROL ...		HEITZ-BOYER.	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT ..		QUENU	
DUVOIR		SCHWARTZ ..	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-			
VALLERY-			
RADOT			
SÉZARY			
		ECALLE	Clinique obstétricale.
		GUÉNIOT ...	
		LE LORIER ..	
		LÉVY-SOLAL ..	
		METZGER ...	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
FREY.	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEX-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A QUI JE DOIS TANT

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SEZARY,

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis,

Qui nous a inspiré ce travail.

Ses leçons et sa sollicitude nous ont
rendu aisée l'étude de la dermato-
logie.

Nous l'en remercions vivement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR H. GOUGEROT,
*Professeur de Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques,
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis,*

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
Thèse.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX :

STAGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. WIDAL,

*Professeur de Clinique Médicale,
Médecin de l'Hôpital Cochin
(in memoriam)*

C'est lui qui nous a fait aimer la
médecine.

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. DUVAL

*Professeur de Thérapeutique Chirurgicale
Chirurgien de l'Hôpital de Vaugirard.*

EXTERNAT :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ G. LARDENNOIS

Chirurgien de l'Hospice des Petits-Ménages.

MONSIEUR LE DOCTEUR J. BRAINE,

Chirurgien des Hôpitaux,

A qui nous devons l'horreur des
choses compliquées.

MONSIEUR LE DOCTEUR A. COMTE,

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

MONSIEUR LE DOCTEUR E. MAY,

Médecin de l'Hôpital Tenon,

MONSIEUR LE DOCTEUR O. CROUZON,

Médecin de la Salpêtrière.

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. LEMIERRE,

Professeur de Clinique des Maladies Infectieuses,

Médecin de l'Hôpital Claude-Bernard,

En témoignage de reconnaissance
pour l'enseignement qu'il nous a
donné, et l'accueil bienveillant qu'il
nous a toujours réservé.

MONSIEUR LE DOCTEUR NOEL PERON,

Médecin des Hôpitaux,

Auprès de qui nous avons passé
quelques mois agréables et féconds.

MONSIEUR LE DOCTEUR J. HALLE,

Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades,

A qui nous devons de solides prin-
cipes, l'amour de la vérité, et le res-
pect de l'expérience.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ H. BENARD,

Médecin de l'Hôtel-Dieu.

MONSIEUR LE DOCTEUR A. LAMBLING,

Médecin des Hôpitaux.

A MÈS AMIS :

R. ALBERIC-CAHUET

Interne pr. des Hôpitaux,

Compagnon de labeur des bons et
des mauvais jours.

R. BATAILLE,

Médecin Auxiliaire au 403^e D.C.A.,

En souvenir des heures agréables
vécues ensemble à Toul.

MADemoiselle F. CAVALIER,

MONSIEUR LE LIEUTENANT E. PERREIN

Leur connaissance respective des
langues anglaise et allemande ont,
dans une large mesure, facilité ma
tâche.

Je suis heureux de leur en exprimer
ici ma gratitude.

A MES CHEFS MILITAIRES :

MONSIEUR LE MÉDECIN-CAPITAINE LAYET,

Médecin du 22° R.T.A.,

Dont la bienveillance a hâté l'achèvement de ce travail.

MONSIEUR LE MÉDECIN-LIEUTENANT BARBELANNE,

Médecin-Chef du 22° R.T.A.,

Dont la sympathie agissante m'a rendu agréable cette année de service militaire.

AVANT-PROPOS

On se propose d'étudier ici les éléphantiasis tuberculeux, c'est-à-dire les hypertrophies tégumentaires, de type éléphantiasique dans la genèse desquelles le bacille de Koch joue un rôle plus ou moins immédiat. Ces états pathologiques semblent plus fréquents à mesure qu'on les connaît mieux ; ils réalisent des aspects cliniques divers ressortissant à des pathogénies variées.

Préciser ses aspects, exposer les mécanismes qui les régissent, montrer sur quelles constatations histologiques et bactériologiques, sur quelles réactions humorales, générales ou locales est fondée la certitude de leur nature tuberculeuse ; envisager enfin les conséquences de ces données au point de vue diagnostic, thérapeutique et pronostic, tel est le but de ce travail.

INTRODUCTION

Les progrès de l'histopathologie et de la bactériologie, l'étude des tests humoraux, et en particulier du test tuberculinique, ont profondément modifié durant les cinquante dernières années notre conception pathogénique de l'éléphantiasis. Son origine mécanique, autrefois seule admise, est à l'heure actuelle discutée et cède de jour en jour du terrain à l'origine infectieuse. Cette infection n'est pas le fait d'un agent spécifique, elle peut être réalisée par presque tous les microbes connus; parmi eux le bacille de Koch, à qui pendant longtemps on avait refusé le pouvoir de créer de toutes pièces l'état éléphantiasique, a pris peu à peu sa place, et l'existence d'éléphantiasis de nature spécifiquement tuberculeuse est aujourd'hui prouvée d'irréfutable façon.

Il faut, pour l'intelligence de ce qui va suivre, rappeler brièvement les phases de cette évolution : la découverte de l'éléphantiasis date du Moyen-Age, l'antiquité l'ignore, les Grecs avaient créé le mot pour désigner la lèpre, non à cause des hypertrophies qu'elle est susceptible de réaliser, mais parce qu'elle était pour eux la plus grande et la plus terrible des maladies, comme l'éléphant d'Asie était le plus grand et le plus fort des animaux. C'est au IX^e siècle de notre ère, que les médecins arabes, et en particulier RHAZÈS, décrivent l'éléphantiasis tel que nous le connaissons.

Ils l'appelaient Dah-el-phil, pied d'éléphant, c'est-à-dire aspect comparable à celui des membres de pachyderme. Les commentateurs latins traduisirent éléphantiasis, créant la

confusion entre ce qui avait été l'éléphantiasis des Grecs, et ce qui devait être l'éléphantiasis des modernes.

D'ailleurs la conception des médecins arabes fut vite oubliée, et la terminologie défectueuse aidant, l'éléphantiasis fut de nouveau confondu avec la lèpre, confusion qui dura jusqu'à la fin du XVIII^e siècle. A cette époque, l'importance croissante des relations maritimes entre l'Europe et les pays chauds où les deux affections sont fréquentes, permit de mieux connaître la lèpre et donna à l'éléphantiasis un regain d'intérêt; on l'appela « éléphantiasis des Arabes » pour le distinguer de la lèpre qu'on appelait encore au début du XIX^e siècle « éléphantiasis des Grecs ».

Le XIX^e siècle établit des types cliniques d'éléphantiasis très distincts les uns des autres, représentant chacun une entité morbide avec son étiologie, sa pathogénie et son évolution clinique propre. On en distinguait trois :

1^o L'éléphantiasis des pays chauds, éléphantiasis mécanique causé par un parasite du sang, la filaire, déterminant par sa présence dans les troncules lymphatiques qu'elle obstruait et irritait, des phénomènes de stase et d'œdème.

2^o L'éléphantiasis nostras, de nature inflammatoire, dont ACHALME et SABOURAUD voyaient la cause spécifique dans le streptocoque de l'érysipèle, agissant par des inflammations répétées qui finalement aboutissaient à la sclérose hypertrophique du derme.

3^o Enfin les pseudo-éléphantiasis comprenant : le plus important, le pseudo-éléphantiasis veineux de BOUILLAUD et GAIDE, consécutif à l'œdème prolongé par obstruction veineuse ou lymphatique; et les pseudo-éléphantiasis névropathiques et vaso-moteurs.

De bonne heure, sans l'influence de l'anatomie pathologique qui montrait dans tous ces cas des lésions histologiques sensiblement identiques, on n'arrivait plus à différencier les uns des autres ces diverses variétés, un travail de révision critique s'effectua. A la notion d'éléphantiasis maladie, com-

prenant des types anatomiques divers, succéda celle d'éléphantiasis syndrome toujours le même dans ses manifestations anatomiques et cliniques, produit par un mécanisme univoque dans tous les cas, mais réalisé par des facteurs étiologiques divers. En 1878 BESNIER écrivait : « La déno-
« mination d'éléphantiasis s'applique à une série d'affec-
« tions dont la condition pathogénique est multiple, mais
« dont la condition instrumentale est toujours une irritation
« localisée et une obstruction du système lymphatico-
« veineux d'une région du corps, et la lésion un œdème in-
« flammatoire hypertrophique, à paroxysmes successifs et à
« marche lente et chronique. »

On distingua alors deux catégories d'éléphantiasis :

1° Des éléphantiasis mécaniques, dus à l'obstruction veineuse et lymphatique. C'étaient les pseudo-éléphantiasis de BOUILLAUD, l'éléphantiasis filarien y prenait place.

2° Des éléphantiasis infectieux qui semblaient se résumer dans l'éléphantiasis streptococcique : « L'éléphantiasis nostras, disait SABOURAUD, est une maladie du streptocoque. »

Cette division elle-même n'est plus satisfaisante à l'heure actuelle, l'influence du facteur mécanique s'efface devant celle chaque jour croissante du facteur infectieux.

En effet : la lésion essentielle de l'éléphantiasis est une inflammation du derme et du tissu conjonctif sous-cutané, caractérisée par une infiltration diffuse évoluant progressivement vers l'organisation et la sclérose hypertrophique. Cette infiltration est surtout abondante autour des vaisseaux, leurs parois sont altérées, ont perdu leur structure et leur souplesse normales; les lymphatiques sont dilatés, ils forment parfois de volumineux boyaux ectasiés saillants sous l'épiderme. Il existe un œdème plus ou moins abondant dû à la fois à la stase (transsudat par rupture de l'équilibre circulatoire), et aux lésions des endothéliums vasculaires (exsudat par réaction inflammatoire). Enfin l'inflammation des cellules conjonctives aboutit à leur multiplication, à leur hy-

pertrophie, et à la formation d'un tissu scléreux cicatriciel.

En présence de tels faits une question se pose : « La stase sanguine ou lymphatique et l'œdème consécutif peuvent-ils à eux seuls créer cette néoformation inflammatoire caractéristique de l'éléphantiasis ? »

Pendant longtemps, les travaux de RENAUT rendirent classique cette idée que l'œdème et la congestion passive et active prolongés sont une cause suffisante de sclérose. Ils aboutiraient selon lui, à une sorte d'inflammation chronique ou subaiguë du derme, véritable « dermite proliférante hypertrophique ». Ses élèves étendirent même cette loi de l'œdème prolongé à la pathologie des viscères, expliquant par là les modifications histologiques du rein et du foie cardiaques.

BARB le premier en 1894 osa s'élever contre cette affirmation qui tendait à devenir une loi de pathologie générale. Il montrait qu'à la peau comme dans les organes l'œdème prolongé ne suffit pas pour faire de la sclérose : un œdème demeuré simple n'aboutit jamais à la sclérose malgré sa prolongation. Son élève PRIÉRY démontre en 1899, anatomiquement et expérimentalement que la sclérose cutanée résulte de poussées répétées de dermite interstitielle. Ces poussées inflammatoires, dues à une infection quelconque, sont la cause directe de la sclérose. L'œdème n'agit qu'en favorisant le développement de l'infection.

La conclusion logique d'une telle doctrine appuyée sur une méthode expérimentale impeccable, est la nécessité d'une inflammation et par conséquent d'une infection, pour réaliser le syndrome anatomo-clinique éléphantiasique. C'est la négation absolue de l'éléphantiasis mécanique pur.

Cependant, deux variétés d'éléphantiasis sembleraient plaider en faveur de ce dernier ; ce sont : l'éléphantiasis filarien, et les éléphantiasis qui succèdent à l'inflammation ou à l'ablation chirurgicale des ganglions lymphatiques.

Et encore l'origine exclusivement mécanique peut être rejetée.

En ce qui concerne le premier, rien ne prouve de façon formelle la relation de cause à effet entre la filaire du sang et l'éléphantiasis. D'une part, la filaire est introuvable dans le sang de beaucoup d'éléphantiasiques; d'autre part, nombreux sont les sujets infectés par la filaire et porteurs d'embryons du parasite dans leur sang, qui ne présentent jamais d'éléphantiasis (T. FOX et LE DANTEC). « Comment expliquer « d'ailleurs, disent CARLE et JAMBON, que les œufs de filaire « obstruent systématiquement les capillaires lymphatiques du « membre inférieur, sans jamais déterminer d'obstruction « au niveau de certains viscères comme le foie et le poumon, riches cependant en vaisseaux lymphatiques ? » En Algérie même, où l'éléphantiasis existe à l'état endémique, BRAULT n'admet qu'exceptionnellement son origine filarienne.

On est donc autorisé à conclure que la gêne mécanique due à la présence des filaires adultes dans les lymphatiques intervient peut-être dans la production de l'éléphantiasis des pays chauds; mais, « il faut accorder un rôle important à l'infection, aux lymphangites à répétition dont les lésions inflammatoires se surajoutent à chaque crise, et dont l'épaississement éléphantiasique est le reliquat, infection lymphangitique qui s'explique bien si on considère la stase dans les vaisseaux blancs obstrués, la saleté des populations exposées à cette endémie, et les occasions d'une inoculation septique que créent les petites vésicules en grain de mil faciles à rompre qui s'observent au niveau des varicosités lymphatiques. »

Pas davantage les éléphantiasis consécutifs à l'inflammation, à la destruction, ou à l'ablation des ganglions lymphatiques, ne peuvent servir d'argument en faveur de la théorie mécanique. En effet, le nombre des ganglions curettés ou enlevés est énorme, et les cas d'éléphantiasis consécutifs à de telles interventions sont une rareté. D'ailleurs aucune observation n'est probante; dans bien des cas l'éléphantia-

sis a pu trouver son origine dans des accidents septiques que mentionne l'observation : inflammation cutanée, infection partie des ganglions curettés, poussées érysipélateuses post-opératoires. Écoutons plutôt FIOCRE, qui a étudié de nombreuses observations d'éléphantiasis de toute origine ; il conclut ainsi quant aux éléphantiasis d'origine ganglionnaire : « Cependant l'éléphantiasis ne succède que de loin en loin « à l'ablation des ganglions lymphatiques. Autant le curet-
« tage des ganglions est fréquent, autant sont rares les cas « d'éléphantiasis, dit M. BESNIER. Il est donc probable que la « stase lymphatique n'est pas toujours seule en cause, mais « qu'assez souvent il lui est adjoint un deuxième facteur qui « n'est autre que l'infection du réseau lymphatique. Et en « effet, la plupart des cas d'éléphantiasis consécutifs à la « destruction ou à l'enlèvement des ganglions a été géné-
« ralement accompagnée de phénomènes inflammatoires, « comme nous pouvons le constater dans les observations « suivantes. »

Tous ces faits permettent de conclure que tout éléphantiasis a pour origine une infection. Cette infection peut causer la dilatation vasculaire et l'œdème consécutif, ou bien celui-ci pré-existe et jouent alors le rôle de conditions prédisposantes de premier ordre : ainsi s'expliquent les éléphantiasis consécutifs à des lésions des ganglions de la racine d'un membre, ou ceux qui se développent sur des membres phlébitiques (FORGUE et MASSABEAU).

Reste à préciser la nature de cette infection ; elle est encore mal connue, mais n'est certainement pas spécifique. Le streptocoque, sans doute, est souvent en cause, malgré cela il semble exagéré d'affirmer, comme fit SABOURAUD, que l'éléphantiasis nostras est une maladie de streptocoque ; les observations de TRIBONDAU, BRUNET, RÉNON, MALHERBE, ont montré à son origine d'autres microbes : staphylocoque blanc, diplocoque encapsulé, pneumocoque, tétragène, etc., etc. D'autre part, les infections polymicrobiennes ne sont

pas rares, surtout dans les éléphantiasis développés sur des lésions ulcéreuses banales mal soignées et secondairement infectées. Ces faits sont monnaie courante dans les régions génitales ; ils sont plus rares aux membres mais s'y observent également.

Enfin, le tréponème pâle lui-même, est susceptible de réaliser un éléphantiasis syphilitique pur par lymphangite à spirochètes. Cet éléphantiasis siège aux organes génitaux. Mis à part les cas où il se développe sur des ulcérations préexistantes, scrotales, vulvaires ou vaginales, et où il est difficile de démêler la part qui revient dans sa genèse au tréponème et à l'infection secondaire ; il en existe un variété pure qui ne se développe pas sur des ulcérations antérieures, ce qui met bien en évidence le rôle pathogène exclusif du tréponème ; elle seule est probante et mérite le nom d'éléphantiasis syphilitique. FOURNIER, dès 1870, insistait sur le rôle joué par la syphilis dans l'étiologie de l'éléphantiasis des organes génitaux qu'il comparait au syphilôme hypertrophique diffus des lèvres décrit par lui. Lymphangite chronique ? infiltration en masse ? il avouait ne pas connaître la nature exacte de l'affection. Bien des travaux, depuis lors, confirmèrent la réalité de cet éléphantiasis syphilitique. FROCRE, CANET, BUTTERLEIN, dans leurs thèses, en rapportent des observations.

C'est une lésion tertiaire qui se présente sous l'aspect d'un syphilôme hypertrophique diffus à tendance scléreuse déterminant ces déformations parfois monstrueuses de la verge et du scrotum, dont FOURNIER, BALZER et DESHAYES, EMERY et GLANTENAY ont donné des exemples.

Anatomiquement, la lésion essentielle consiste en un processus de lymphangite et de périlymphangite syphilitique, caractérisé par une infiltration embryonnaire à plasmazellen, nodulaire ou diffuse, prédominante autour des vaisseaux lymphatiques. La conséquence de ce processus lymphangitique est la dilatation des vaisseaux blancs, la stase

de la lymphe, et l'œdème consécutif qui vient augmenter d'autant les lésions éléphantiasiques. BLASCHKO, en 1906, étudiant un cas semblable, découvrit le tréponème dans les tissus infiltrés, dans les vaisseaux sanguins et leurs divisions, enfin au milieu de la lymphe coagulée dans les espaces et les vaisseaux lymphatiques. La preuve incontestable était faite de la nature spécifiquement syphilitique de cette lésion.

L'existence de cette forme hypertrophique de l'inflammation syphilitique permettait dès lors de supposer que la tuberculose, dont les processus inflammatoires sont si voisins des processus syphilitiques qu'il peut être difficile de les distinguer histologiquement, était peut-être susceptible de créer elle aussi la sclérose hypertrophique éléphantiasique. La prédilection de l'une et l'autre infection pour le système lympho-ganglionnaire rendait plus vraisemblable encore cette supposition. L'expérience l'a confirmée pleinement.

La tuberculose est un facteur important d'éléphantiasis. CALDERONI, étudiant 51 observations d'éléphantiasis publiées de 1880 à 1900, trouve dans huit cas une étiologie scrofulo-tuberculeuse ; M. le Pr. GUGEROT, en 1934, affirme que 50 % des éléphantiasis des organes génitaux sont tuberculeux et fournit à l'appui des preuves histologiques, bactériologiques et humorales.

A l'heure actuelle, on peut décrire sous le vocable d'éléphantiasis bacillaires deux catégories de faits bien distinctes : la première comprend les éléphantiasis qui se développent chez des sujets tuberculeux, au niveau ou au voisinage de lésions tuberculeuses préexistantes qu'ils compliquent, l'éléphantiasis est dû soit à l'infection secondaire soit au processus tuberculeux, sans qu'il soit possible de faire la part exacte du rôle joué par le bacille de Koch dans leur déterminisme ; nous les appellerons éléphantiasis secondaires ou en partie tuberculeux ; la seconde catégorie renferme les éléphantiasis dont la nature tuberculeuse unique et spécifique est certaine, qui surviennent tantôt chez des tu-

berculeux avérés, tantôt chez des sujets en apparence indemnes de toute localisation bacillaire antérieure ; mais toujours de façon primitive, c'est-à-dire en l'absence de lésions tuberculeuses locales préexistantes : nous les appellerons éléphantiasis tuberculeux purs.

PREMIÈRE PARTIE

LES ÉLÉPHANTIASIS EN PARTIE TUBERCULEUX

CHAPITRE PREMIER

Les aspects cliniques

Les éléphantiasis partiellement tuberculeux ont pour caractère propre de survenir toujours secondairement à une lésion tuberculeuse locale antérieure sur laquelle ou au voisinage immédiat de laquelle ils se développent.

Cette lésion peut être :

- une tuberculose cutanée,
- une tuberculose osseuse ou ostéo-articulaire,
- une tuberculose ganglionnaire.

I. — ÉLÉPHANTIASIS SECONDAIRES A UNE TUBERCULOSE CUTANÉE.

Ce sont des cas fréquents assez bien connus ; la lésion cutanée primitive est de nature variable ; il peut s'agir :

- A) d'un Lupus tuberculeux,
- B) d'une tuberculose ulcéro-gommeuse banale
- C) d'une tuberculose verruqueuse,
- D) d'une tuberculide.

A. — *Eléphantiasis secondaires au Lupus tuberculeux*

Ils réalisent le tableau du lupus éléphantiasique. Celui-ci, décrit pour la première fois par HÉBRA, a été étudié en France en 1886 dans la thèse de COCULET.

Il est surtout fréquent au niveau des membres inférieurs. Outre la déformation éléphantiasique, le membre présente :

- a) des ulcérations qui s'étendent en surface, ce qui est le propre du processus lupique,
- b) des cicatrices profondes, adhérentes à l'os, qui donnent au membre un aspect capitonné,
- c) des saillies framboisées, rouges, de consistance ferme.

Le plus souvent, l'éléphantiasis domine, les ulcérations sont rares, voire absentes, il y a peu de cicatrices, il faut les chercher à la périphérie pour retrouver la trace du lupus qui fut le point de départ de l'éléphantiasis. Le diagnostic peut être alors difficile. Dans d'autres cas, au contraire, lupus et éléphantiasis coexistent de façon évidente, et l'éruption lueuse évolue souvent par poussées parallèles aux poussées d'accroissement de l'éléphantiasis.

Écoutons COCULET dépeindre le membre éléphantiasique :
« L'état, dit-il, se manifeste au plus haut degré au membre
« inférieur au-dessous du genou. La jambe a pris un volume
« double, sa forme est cylindrique et elle se continue sans
« démarcation bien nette avec le dos du pied, qui est tuméfié
« comme un coussin, dit HÉBRA. L'ensemble représente une
« patte analogue à un pied d'éléphant s'étendant vers la sail-
« lie des orteils ; en bas, sur le cou de pied, il y a un sillon
« dans lequel s'accumule une masse épidermique macérée
« d'odeur fétide. Le pied est élargi, les orteils volumineux
« mais séparés, d'autres fois confondus en une seule masse
« qui porte sur sa face dorsale quelques sillons superficiels
« indiquant la limite ancienne des orteils. La peau est par-
« tout épaissie, elle forme en quelques points des bourrelets

« durs et épais et adhère intimement aux tissus sous-cutanés ; aussi est-il impossible de la pincer ; en certains endroits, elle est lisse, brillante, tendue ; ailleurs rugueuse et recouverte de croûtes d'un vert jaune sale, ou d'un épiderme épais, fortement adhérent, et disposé en plaques. »

On trouve aussi des cicatrices étendues, plates, rétractées, en forme d'entonnoir, adhérentes aux os épaissis ; souvent on voit des excroissances frambosoides qui occupent une place de la largeur d'une pièce de cinq francs, rouges, hautes de plusieurs millimètres, mamelonnées, dures, fendillées, saignant facilement. »

Aux observations rapportées par COCULET, nous pouvons joindre celles plus récentes d'ARNOZAN, KAPOSI, LASSAR, THIBIERGE, KREIBICH, DANLOS, BALZER et FAURE-BEAULIEU, BOWEN, CALDERONI, BERNHARDT et BRUNNER, MILIAN et DAVID.

Le membre inférieur est donc par excellence le siège d'élection du lupus tuberculeux. Celui-ci est exceptionnel au niveau de la face. Il peut siéger au niveau du lobule de l'oreille, qui s'hypertrophie isolément, ou au pourtour de la bouche et du nez, réalisant le tableau classique de la scrofule léonine des anciens auteurs.

Il est de même très rare au niveau des organes génitaux ; l'esthiomène décrit par HUGUIERNE ne correspond qu'exceptionnellement au lupus. L'esthiomène, ou sclérème ano génital, est une induration hypertrophique plus ou moins volumineuse de la vulve, qui peut être provoquée par toutes les ulcérations vulvaires spécifiques ou non, et entretenue par la misère physiologique, une mauvaise hygiène, la malpropreté locale, des contacts génitaux répétés.

Une ulcération tuberculeuse peut en être le point de départ, tout aussi bien qu'une ulcération syphilitique ou néoplasique, mais le tableau réalisé est alors différent de ce que serait un lupus éléphantiasique vulvaire, si rare que COCULET lui-même n'en trouve pas à rapporter. Signalons à ce propos une observation de MARTIN (Rev. méd. de Normandie,

1901, n° 24) concernant un éléphantiasis de la vulve consécutif à un lupus des fesses et des cuisses.

B. — Eléphantiasis secondaires à une tuberculose ulcéro-gommeuse.

L'éléphantiasis peut succéder à la tuberculose ulcéreuse ou ulcéro-gommeuse banale, si fréquente. Ici encore les cuisses inférieures et la vulve sont les deux localisations favorites.

En ce qui concerne les membres, les ulcérations tuberculeuses et l'éléphantiasis consécutif sont d'allure banale, GASQUET (Ann. Soc. de Derm., 1897, p. 340), GOUGEROT (Rev. de la tuberc., 1908, p. 514) (cas n° 100), en ont publié des observations.

Plus intéressants sont les aspects réalisés au niveau de la vulve, on en distingue deux variétés :

La première réalise le syndrome esthiomène, avec ses deux éléments essentiels : l'ulcération, l'hypertrophie, strictement limités à la vulve.

L'ulcération est d'aspect variable, tantôt superficielle, colorée en rouge livide ; tantôt typiquement tuberculeuse, à bords surélevés, taillés en biseau déchiquetés, à fond rougeâtre, blafard ou violacé ; recouvert de granulations jaunes ou grisâtres, à base infiltrée ; elle s'entoure plus tard de bords durs, saillants, et même surplombants. Il existe parfois plusieurs ulcérations qui peuvent se réunir, pour constituer de vastes plaies baignées d'un mélange fétide de sécrétions vulvo-vaginales et d'urine. Ces ulcérations siègent surtout à la commissure postérieure de la vulve, plus exposée aux traumatismes, puis au voisinage du méat, mais peuvent exister en n'importe quel point de la région génitale. Un de leurs caractères importants est la facilité avec laquelle se fait spontanément la cicatrisation d'un côté tandis que l'ulcération progresse de l'autre, ce travail de réparation peut

se produire et se détruire ainsi plusieurs fois de suite au même endroit.

L'hypertrophie complète le tableau ; elle peut atteindre des dimensions considérables ; les grandes, les petites lèvres, le capuchon du clitoris doublent ou triplent de volume et semblent infiltrés d'un œdème dur qui leur donne une consistance élastique comparable à du caoutchouc (BENDER) ; en divers points de la peau voisine existent des tubercules ou noyaux hypertrophiques disséminés. Parfois les régions ulcérées sont entourées de bourgeons fongueux rougeâtres très friables, saignant au moindre contact. Des collections caséuses peuvent se développer dans les tissus infiltrés comme dans le cas de PLASSAT.

La face interne des parties malades est polie, luisante, rouge cu violacée. Les parties indurées sont rarement douloureuses, à moins d'être momentanément enflammées. Cependant les caruncles du méat urinaire sont ordinairement très sensibles. On a signalé la cuisson au moment des mictions ; parfois du prurit (DESCHAMPS, RENAUD, MARTIN).

Les observations publiées de ce syndrome sont nombreuses. Nous citerons seulement celles de WINCKEL, MONTGOMERY, KARAJAN, RECHENBACH, MÉRIEL, PLASSAT, KUTTNER.

A côté de ces ulcéro-éléphantiasis localisés à la région vulvaire, la tuberculose réalise parfois des ulcérations avec réaction éléphantiasique secondaire, non plus localisées à la vulve, mais cette fois gagnant le périnée et le pourtour de l'anus. Les ulcérations serpigineuses poussent des prolongements sinueux vers le vestibule, creusent en profondeur, réalisant ces éléphantiasis recto-ano-vulvaires sur lesquels M. le Pr. GUGEROT a attiré l'attention. La symptomatologie est typique :

« Dans le type le plus complet, le processus ayant débuté
« par le rectum, déborde l'anus, envahit le pourtour anal,
« les fesses, envoie des fusées dans le périnée, les organes
« génitaux, etc... L'œdème éléphantiasique déforme les ré-

« gions envahies, l'infiltration œdémateuse étant couturée
« de plis scléreux plus ou moins profonds, l'anus, par exem-
« ple, est plus ou moins caché par de gros bourrelets rayon-
nants.

« Des nodules indurés ou ramollis, des abcès non encore
« ouverts ajoutent leurs bosselures à celles de l'infiltrat élé-
« phantiasique. Des fistules de 1 à 3 millimètres, des ulcéra-
« tions de 5 à 30 millimètres, plus ou moins larges et suppu-
« rant parfois abondamment, sont disséminées sans ordre.

« Des placards végétants de 5 à 10 millimètres, ayant l'as-
« pect de tuberculoses végétantes, sont fréquents dans ces
« formes.

« Au rectoscope, on voit des lésions semblables à celles
« de la peau : muqueuse rouge et violacée, œdème, ulcéra-
« tions, végétations, etc... La sténose est inconstante. Les
« ganglions sont pris inconstamment.

« Les douleurs sont variables, à la défécation et à la mic-
« tion. Une cicatrisation partielle des ulcérations peut pro-
« voquer un rétrécissement du méat urinaire ou de l'anus. »
(GOUGEROT et CARTEAUD, Ann. des Mal. vén., 1934, p. 161.)
Des observations analogues ont été publiées par MARTIN
(Rev. Méd. de Normandie, 1895, 15 Janv.), HUDELO-CAILLIAU-
PIERROT (Soc. Fr. Derm., 1924, p. 352), MILJAN et DELARUE
(Soc. Fr. Der., 1927, p. 396).

Enfin, M. le Pr. GOUGEROT a rapporté deux observations de
syndrômes ulcéro-éléphantiasiques tuberculeux buccaux
dans lesquels la langue, la muqueuse buccale, le cou, sont
envahis par l'œdème éléphantiasique. (Presse Méd., 22 août
1925.) Cette localisation est une rareté.

C. — *Éléphantiasis secondaires à une tuberculose
verruqueuse.*

Ils ne sont pas exceptionnels. Le plus souvent la tubercu-
lose verruqueuse initiale est localisée au talon et surtout à

la plante du pied. Les lésions verruqueuses peuvent gagner le dos du pied, voire la jambe, durant que se développe l'éléphantiasis comme dans le cas de GAUCHER, GOUGEROT et AUDEBERT. Dans d'autres cas, la lésion restant localisée au pied, on peut voir se développer à partir d'elle, une lymphangite bacillaire du membre inférieur, avec apparition sur son trajet de gommes bacillaires bientôt abcédées, processus suggestif au plus haut point de la tuberculisation probable des capillaires lymphatiques du derme. Tel est le cas publié par M. le Pr. GOUGEROT (Rev. de Chir., 1912, p. 52).

D. — Éléphantiasis secondaires à une tuberculide.

Ce sont des cas rarissimes. BRAULT a publié en 1911 une observation, à notre connaissance restée unique, d'éléphantiasis du membre supérieur développé à la suite d'une éruption de tuberculides papulo-nécrotiques. (Arch. für Derm. et Syph. 1911, T. 110, p. 105.)

II. — ÉLÉPHANTIASIS SECONDAIRES A UNE TUBERCULOSE OSSEUSE
OU OSTÉO-ARTICULAIRE.

Les cas de cette espèce sont également rares. Il s'agit le plus souvent d'ostéo-arthrites tuberculeuses, plus rarement d'ostéites pures.

Ces lésions évoluent souvent pendant plusieurs années, se fistulisent même, parfois avec élimination de séquestres, avant que n'apparaisse l'éléphantiasis; celui-ci cependant, peut apparaître avant toute fistulisation, comme dans le cas de MM. SÉZARY et SALÈS, limitant dans de notables proportions le rôle de l'infection secondaire. Il se développe en général de façon lente et progressive, l'augmentation de volume reste modérée, des poussées fébriles peuvent apparaître sans qu'il soit possible de les rattacher de façon certaine à une infection secondaire. M. le Pr. GOUGEROT (cas 99,

loc. cit.), GASTOU et GOGUEL (Ann. de Derm., 1899, p. 689) ont signalé de tels faits. Nous reproduisons ci-dessous une observation typique publiée en 1913 dans la Revue de Médecine de Paris, p. 111, par MM. SÉZARY et SALÈS :

OBSERVATION

Mme B..., 65 ans, entrée salle Rostan le 18 novembre 1911.

Cette femme, qui présente les apparences de la santé avec une légère tendance à l'obésité, qui n'a jamais séjourné dans les pays chauds, est atteinte manifestement d'éléphantiasis du membre inférieur droit.

Ce membre, en effet, apparaît énorme et déformé dans tous ses segments.

La cuisse est très volumineuse, c'est ainsi qu'à 14 centimètres au-dessous du pli de l'aîne, elle mesure 66 cms. de circonférence (au lieu de 52 à gauche), et, immédiatement au-dessus de la rotule, 64 cms (au lieu de 42 à gauche). Elle est de plus déformée par des sillons qui lui donnent un aspect tout spécial. La tuméfaction n'envahit ni l'abdomen, ni les grandes lèvres.

La jambe droite forme un gros cylindre qui est séparé du pied par un épais bourrelet malléolaire, lui-même circonscrit par deux sillons surtout marqués à la face externe. La circonférence est, immédiatement au-dessous du genou, de 48 cms (contre 36 à gauche), et, à 5 cms au-dessus du cou de pied, de 41 cms (contre 23 à gauche).

Le pied est relativement moins volumineux. Il est fortement bombé sur sa face dorsale, épaissi et arrondi sur ses bords ; il mesure à sa partie moyenne 28 cms. 1/2 de circonférence (contre 25 à gauche). Les orteils, également tuméfiés, sont déjetés en dehors.

Ces déformations du membre inférieur s'accompagnent d'un état particulier des téguments. La peau est très épaissie, on ne peut la plisser entre les doigts. Sa consistance est ferme, on ne peut y déterminer un godet, sauf à la partie inférieure de la jambe et au pied, où la dépression produite est d'ailleurs peu profonde et fugace.

Deux autres faits attirent l'attention : la déviation de l'axe du membre atteint, et des lésions cutanées.

Le membre inférieur droit, présente en effet un genu varum très accentué. La cuisse et la jambe font entre elles un angle ouvert en dedans, une ligne joignant l'épine iliaque antéro-supérieure au 2^e espace interdigital passe à 5 cms en dedans du bord interne de la rotule ; au lieu d'affleurer le bord externe de cet os. De plus, l'articulation du genou est ankylosée et les épiphyses sont manifestement très hypertrophiées ; la radiographie nous a confirmé ce fait, facilement reconnaissable par la palpation.

Sur la partie externe du genou, se trouve une cicatrice, vestige d'une

ancienne fistule qui s'est fermée. Mais à sa partie antérieure s'ouvrent, au centre d'une zone violacée, six fistules, laissant sourdre un peu de liquide séreux et séro-purulent. Le trajet de ces fistules est difficile à explorer ; il aboutit à du tissu fibreux ; l'un d'eux conduit cependant sur une surface friable donnant l'impression nette du tissu osseux pathologique. Ces faits nous permettent de conclure à l'existence d'une lésion ostéo-articulaire, dont la nature bacillaire nous est prouvée, non seulement par l'aspect caractéristique des lésions, par leur évolution que nous relaterons plus loin, mais encore par des recherches microbiologiques. L'inoculation à la cuisse du cobaye du pus recueilli à l'orifice des fistules a provoqué une tuberculose généralisée de l'animal, dont la rate présentait, en particulier, des nodules bourrés de bacilles de Koch. Nous nous sommes également assurés par des cultures que ce pus ne contenait aucun champignon pathogène.

Mais le membre inférieur droit présente encore d'autres lésions cutanées. A la face externe de la cuisse, dans les régions fessière et sacrée, on voit des éléments papuleux, non prurigineux, disposés autour d'une large zone cicatricielle atrophique, et rappelant un vaste placard de lupus tuberculeux. Des nodules semblables, mais isolés, se trouvent disséminés en d'autres régions du membre. Il s'agit très probablement d'une lésion bacillaire de la peau. D'ailleurs, un traitement mercuriel, tenté pendant quelques jours, n'amena aucune modification de la dermatose, et la réaction de Wassermann fut négative.

Enfin, aux plis des aînes, on constate les cicatrices de fistules consécutives à la suppuration prolongée des ganglions inguinaux^e : la malade a donc eu de l'adénopathie inguinale bacillaire bilatérale.

Des cicatrices analogues s'observent à la région cervicale, où elles ont également succédé à des adénopathies bacillaires.

Les poumons eux-mêmes sont atteints d'une tuberculose manifeste bilatérale, à tendance fibro-caséuse. La cuti-réaction à la tuberculine est positive. On voit donc la multiplicité des manifestations de la bacillose chez cette femme.

Les autres appareils ne présentent aucune altération évidente.

L'histoire de la maladie est également instructive. Dès l'âge de 15 ans, le genou droit devient douloureux et la marche est gênée ; on applique un appareil qui immobilise l'articulation. A 17 ans, à la suite d'une chute, l'articulation se tuméfie ; pendant huit mois, on pratique des ponctions hebdomadaires qui évacuent du pus inodore et qui sont suivies d'injections modificatrices : dès ce moment, une tumeur blanche du genou paraît constituée. Des accidents analogues se reproduisent à deux reprises pendant les dix années suivantes, et sont traités de la même façon.

En 1900, à la suite d'un nouvel épanchement qui nécessite un traitement de dix mois, le membre commence à augmenter de volume ; l'éléphantiasis est déjà très volumineux en 1904. Il est à noter que la fistulisation de la tumeur blanche ne date que de 1908.

De plus, à aucun moment de son évolution, l'affection ne s'est accom-

pagnée de poussées franchement inflammatoires, comme dans l'éléphantiasis streptococcique. Elle a évolué lentement, progressivement, sans fièvre, sans douleurs.

Sous l'influence du repos; du massage, de la compression méthodique et du régime achloruré, nous avons réussi à réduire légèrement le volume du membre. Ce traitement ne saurait malheureusement avoir qu'une action limitée, car nous ne pouvons agir sur la cause même de l'affection.

III. — ÉLÉPHANTIASIS SECONDAIRES A UNE TUBERCULOSE GANGLIONNAIRE

Ils sont relativement plus fréquents et importants au point de vue pathogénique, puisque pendant longtemps ils ont servi, nous l'avons vu plus haut, d'argument à la théorie mécanique de l'éléphantiasis. Très souvent ils succèdent à l'abcédation et à la fistulisation d'une adénite tuberculeuse suppurée; mais parfois, ils peuvent compliquer une adénite chronique ou subaiguë plus ou moins torpide non fistulisée.

Dans les deux cas, l'éléphantiasis s'installe progressivement sans cause apparente, sans douleur, caractérisé au début par un œdème mou, survenant à la fatigue, à la position déclive du membre; puis devenant peu à peu de plus en plus dur, subissant de moins en moins l'empreinte des pressions extérieures, et de plus en plus volumineux.

BERNABÉI rapporte l'observation d'une femme de 64 ans, qui, de l'âge de 35 à 50 ans, a eu des manifestations tuberculeuses continuelles (adénopathies cervicales suppurées, axillaires au bras gauche, inguinales à la jambe gauche). Il y a sept ans elle fit un érysipèle de la face, il y a quelques mois, nouvel érysipèle de la face et du cou à la suite duquel persiste une tuméfaction. L'épaississement éléphantiasique commence actuellement à la main à la racine des doigts, remonte à l'avant-bras et diminue au bras. Il y a 5 à 7 cms de différence entre les circonférences prises au même niveau sur l'un et l'autre membre supérieur. L'auteur admet que l'état éléphantiasique s'est développé sous

l'influence d'un érysipèle, mais il pense que si cet érysipèle a été suivi si rapidement d'éléphantiasis, c'est que le membre préparé par 19 années de scrofulose, constituait un terrain particulièrement favorable au développement de ce dernier.

Dans un cas de FIQCRE : il s'agit d'une femme de 23 ans. A l'âge de 19 ans, elle a des adénites inguinales qu'on incise et qu'on draine. Un an après apparaît un œdème douloureux de la cuisse gauche, qui envahit les régions génitales. La peau épaissie, infiltrée, présente à sa surface des vésicules striées qui laissent sourdre de la lymphe à la piqure. L'évolution se fait par poussées successives avec fièvre, rougeur et tuméfaction de la peau.

Le cas de GUILLEMIN concerne un enfant de seize ans porteur d'un volumineux éléphantiasis de la jambe gauche consécutif à une adénite iliaque tuberculeuse.

Celui de CARNOT (Soc. Méd. Hôp. Paris, 1910, p. 677), un éléphantiasis de la jambe droite chez une femme de trente-neuf ans ; secondaire à des adénites inguinales et iliaques de ce côté.

Celui de DUJARIER et LAROCHE (Rev. de Chir., 1908, p. 817), une volumineuse tumeur éléphantiasique du scrotum chez un homme de 45 ans, développée à la suite d'adénites inguinales bilatérales suppurées et drainées. WEINBERGER (Derm. Wochens., 1929, T. 88, p. 737), a publié un cas analogue à ce dernier.

*
**

Tuberculoses cutanées, tuberculoses ostéo-articulaires, tuberculoses ganglionnaires, telles sont les différentes lésions sur lesquelles peut se greffer l'éléphantiasis partiellement tuberculeux. Dans ces différents cas on retrouve de frappantes analogies :

1° L'âge des malades, l'éléphantiasis s'observe avec le maximum de fréquence entre 20 et 50 ans, cependant on peut le rencontrer plus tôt : 16 ans chez le malade de GUILLEMIN, 2 ans chez l'enfant de KARAJAN ; ou, plus tard, 64 ans pour la malade de BERNABÉI, 65 ans pour celle de MM. SÉZARY et SALÈS.

2° Le long passé de tuberculose des malades : enfance strumeuse, adénites multiples dans le cas de FAURE-BEAULIEU et BALZER ; abcès froids multiples chez la malade de CALDERONI ; adénites, abcès froids, lupus de la face, synovite tuberculeuse dans le cas de GOUGEROT ; épидидymite chronique bilatérale dans le cas de GAUCHER, GOUGEROT et AUDEBERT ; adénites sous-maxillaires, gommes tuberculeuses de la jambe dans le cas de GASTOU et DOMINICI ; pleurésie séro-fibrineuse, hydarthrose du genou dans le cas de PLASSAT ; une sœur morte en bas âge de méningite, une autre de phtisie aiguë dans le cas de RECHENBACH ; une sœur porteuse d'une tumeur blanche du genou, une autre d'une coxalgie, un frère mort de tuberculose pulmonaire dans le cas de GASTOU et GOGUEL ; cicatrices d'adénites suppurées inguinales et cervicales dans le cas de MM. SÉZARY et SALÈS ; le cas de CARNOT est exceptionnellement chargé : adénites sous-maxillaires, ostéite tuberculeuse de l'index droit, adénites suppurées inguinales, spina ventosa de l'index droit, broncho-pneumonie tuberculeuse, tuberculose de l'extrémité inférieure du radius, tuberculose pulmonaire, tuberculose cutanée du dos de la main et du médius droit, tumeur blanche du coude gauche, se suivent et s'intriquent chez la même malade.

CHAPITRE II

Pathogénie

A propos de toutes ces observations se pose le problème important de la pathogénie ; quel est le mécanisme de la production de l'éléphantiasis secondaire à une lésion tuberculeuse antérieure ; quel rôle y joue l'infection tuberculeuse ?

I. — PATHOGÉNIE DES ÉLÉPHANTIASIS SECONDAIRES AUX TUBERCULOSES CUTANÉES

A. — *Éléphantiasis secondaires au lupus :*

En ce qui concerne le lupus éléphantiasique, HÉBRA était affirmatif : « Le nouveau tissu fibreux hypertrophique, dit-il, est parsemé de jeunes amas de lupus qui permettent d'en reconnaître l'origine lupeuse » ; COCULET est moins catégorique ; fidèle à la genèse mécanique de l'éléphantiasis, il incrimine la stase lymphatique et l'œdème dû à l'envahissement profond des tissus par les granulations lupiques, à l'engorgement des ganglions, conséquence des poussées inflammatoires répétées.

DOMINICI écrit que « l'état éléphantiasique peut être la conséquence des adénites, tronculites et radiculites oblitérantes tuberculeuses, dont le lupus est le point de départ. Il s'installe progressivement et insidieusement, à la suite de poussées d'érysipèle vrai, ou à la suite de ces congestions œdémateuses spéciales que LELOIR a dénommées érysipèles blancs. On ne saurait dire si l'infection secondaire par les pyogènes est nécessaire à sa production ». Or, précisément, là est le point en litige, il s'agit de savoir si l'infection tuber-

culeuse est capable à elle seule de produire un éléphantiasis, ou si elle joue seulement le rôle de cause prédisposante, créant, par suite des altérations des troncs et des ganglions lymphatiques, un terrain propice au développement d'une infection ultérieure. Or, dans bien des cas de lupus que nous avons rappelés, les examens histologiques et bactériologiques, qui, seuls, pourraient nous répondre, n'ont pas été faits, ou suffisamment approfondis. BALZER et FAURE-BEAULIEU pensent que dans « la pathogénie de leur lupus serpiginieux éléphantiasique, il faut tenir compte certainement du tempérament lymphatico-strumeux de la malade, probablement atteinte de longue date de tuberculose latente. Mais, ajoutent-ils, si le lupus tient la place principale dans la pathogénie de l'éléphantiasis de notre malade, probablement aussi, les infections secondaires par les microbes pyogènes, ont aidé dans une certaine mesure au développement du processus pachydermique. »

CALDERONI fait agir d'hypothétiques agents toxiques d'origine bactérienne autochtone, et toutes les causes qui agissent primitivement sur les vaisseaux ou sur les lacunes lymphatiques.

Pour la première fois, le cas de DANLOS montre « dans la profondeur du derme, des altérations groupées autour de cellules géantes présentant tous les caractères des cellules géantes tuberculeuses. » Là apparaît la nature proprement tuberculeuse d'un éléphantiasis secondaire à une tuberculose cutanée. Dans le cas de MARTIN, l'examen histologique devient formel : « Le derme, à peu près normal dans sa partie superficielle, est infiltré de quelques cellules embryonnaires dans ses parties moyenne et profonde. Ces cellules sont disposées par nodules de dimensions limitées. En certains points, ces nodules présentent vers leur centre des cellules épithélioïdes et des cellules géantes. Les follicules tuberculeux ainsi constitués sont assez rares, et groupés généralement par deux ou trois. »

Donc, de façon indiscutable, l'éléphantiasis secondaire au lupus peut être spécifiquement tuberculeux.

B. — Eléphantiasis secondaires aux tuberculoses ulcéreuses ou ulcéro-gommeuses.

Leur étude est démonstrative. Dans le cas de GASTOU et DOMINICI « on aperçoit autour de quelques vaisseaux sanguins des cellules géantes dont les dimensions sont des plus petites et ne sont pas celles habituelles.

La biopsie de la malade de PLASSAT montre « après fixation au kayserling, des cellules de type tuberculeux, sans que l'on ait pu mettre nettement en évidence des follicules tuberculeux ». POZZI déjà, dans un cas analogue d'hypertrophie éléphantiasique de la vulve, secondaire à une ulcération avait trouvé au microscope des noyaux tuberculeux avec des cellules géantes. Les mêmes constatations sont répétées dans les cas de WINCKEL « infiltration diffuse du stroma conjonctif, formant par intervalles des amas arrondis dans lesquels on trouve en plusieurs points des cellules géantes caractéristiques; KÜTTNER: « lésions tuberculeuses »; KARAJAN: « prolifération du tissu conjonctif avec infiltration tuberculeuse »; RECHENBACH: « en certains points les leucocytes forment de petits amas folliculaires dont certains renferment quelques cellules géantes très nettes ». Dans le cas de MÉRIEL, « on trouve des tubercules assez volumineux, résultant de la fusion de plusieurs follicules, de sorte que l'on trouve des amas de tissu de granulations avec d'assez nombreuses cellules géantes ». Enfin dans le cas de MARTIN et NICOLLE « d'autres amas contiennent au milieu d'une zone de lymphocytes des cellules lymphatiques d'aspect différent, ce sont des cellules plus grosses, à gros noyau prenant peu la couleur, par conséquent des leucocytes mononucléaires, des cellules épithélioïdes. Anatomiquement donc, ces amas sont des tubercules... Nulle part je n'ai trouvé de cellules géan-

tes... mais le procédé de KÜHN... m'a permis de constater la présence de bacilles extrêmement rares dans les nodules embryonnaires au centre desquels existaient des cellules épithélioïdes ». De même chez la malade de HUDELO CAILLIAU et PIERROT, « outre les cellules géantes nombreuses et typiques nous avons sur toutes les coupes constaté en petit nombre sans doute des bacilles de Koch authentiques, soit dans la lumière thrombosée des lymphatiques lésés, soit dans les intervalles du tissu conjonctif. »

Tous ces faits sont plus que suffisants pour prouver que la prolifération inflammatoire d'un éléphantiasis secondaire à une tuberculose de la peau est souvent de nature tuberculeuse. Même dans le cas de MILAN et DELARUE, où les lésions histologiques sont banalement inflammatoires, sans nodules tuberculeux, sans cellules géantes, sans bacilles de Koch, l'inoculation au cobaye du pus de la grande lèvre abcédée tuberculise l'animal, de même dans les cas 100 de M. le Professeur GOUGEROT, la tuberculine a donné une réaction locale avec gonflement de la jambe qui prouve bien que le processus inflammatoire éléphantiasique est de nature tuberculeuse; il s'agit là de ces réactions cellulaires complètement atypiques sur lesquelles il a insisté avec raison. (H. GOUGEROT : *Bacille tuberculeux non folliculaires*. Thèse de Paris, 1908, p. 126).

C. — *Éléphantiasis secondaires aux tuberculoses verruqueuses*

Ici les observations histologiques manquent, et c'est regrettable, mais l'observation de M. le Professeur GOUGEROT, montrant la lymphangite tuberculeuse des gros troncs lymphatiques qui s'abcèdent, autorise à supposer que les petits lymphatiques du derme sont aussi envahis par le bacille de Koch. (Rev. chir., 1912, p. 52).

D. — Eléphantiasis secondaires aux tuberculides :

Il s'agit ici de l'unique observation de BRAULT; lui-même avoue n'avoir pu pénétrer la pathogénie de cette association morbide. La biopsie a montré seulement dans le derme, autour des vaisseaux dont la lumière en certains points, semble plus ou moins oblitérée, de vastes amas de cellules fixes et lymphatiques, mais aussi par endroits, de petits amas de cellules épithélioïdes. Nulle part il n'a vu de cellules géantes ou de bacilles de Koch. La paratuberculose suffit à elle seule à expliquer le processus en entier, ou bien il faut admettre qu'elle ouvre seulement la porte aux germes banaux ? « c'est ce que je n'ai pu élucider, car, même au moment des poussées, je n'ai pu, en pleine masse éléphantiasique, déceler des microorganismes pouvant me permettre une telle explication. » Tout bien pesé la question est tranchée, l'éléphantiasis secondaire à une tuberculose de la peau, peut avoir à sa base, outre la surinfection toujours possible une lymphangite ou périlymphangite tuberculeuse du derme.

II. — ELÉPHANTIASIS SECONDAIRES A UNE TUBERCULOSE OSSEUSE
OU OSTÉO-ARTICULAIRE

Le problème est beaucoup plus délicat pour les éléphantiasis qui accompagnent une ostéo-arthrite ou ostéïte tuberculeuse fistulée ou non, parce qu'ici nous n'avons aucun élément d'histopathologie à notre disposition. GASTOU et GOGUEL, discutant le cas qu'ils présentent, se demandent si l'éléphantiasis est la conséquence d'une propagation inflammatoire de voisinage au tissu conjonctif et aux lymphatiques, ou au contraire aux lésions des ganglions qui avoisinent la lésion, produisant par le fait de la sclérose du tissu ganglionnaire une stase et un œdème lymphatiques chroniques ?

MM. SÉZARY et SALÈS sont plus affirmatifs, à leur avis l'élé-

phantiasis de leur malade est dû au bacille de Koch. « Les auteurs, disent-ils qui soutiennent encore l'origine streptococcique de l'affection, pourraient objecter que, dans notre cas, comme dans certains autres, l'éléphantiasis attribué à la bacillose, est peut être causé par le streptocoque qui aurait pénétré à la faveur des lésions cutanées. D'une façon générale, il est facile de répondre à cette remarque, car à aucun moment de son évolution l'affection ne s'est accompagnée de poussées franchement inflammatoires comme dans l'éléphantiasis streptococcique. Elle a évolué lentement, progressivement, sans fièvre, sans douleur. Cette évolution torpide contraste avec les phénomènes inflammatoires qui accompagnent l'éléphantiasis à streptocoque. Dans notre cas l'objection ne saurait même être discutée, puisque le début de l'éléphantiasis a précédé de plusieurs années la fistulisation de la tumeur blanche. L'éléphantiasis bacillaire doit plutôt être rapporté à une lymphangite diffuse folliculaire. On peut même se demander si les papules du type que la malade présente à la cuisse, ne sont pas dues à une infection cutanée par des bacilles de Koch amenés par la voie lymphatique dans laquelle la circulation ne se fait plus normalement ».

III. — ELÉPHANTIASIS SECONDAIRES A UNE TUBERCULOSE GANGLIONNAIRE

Nous avons vu au début de cette étude les arguments qui permettent de refuser dans ces cas à la destruction ou à l'inflammation ganglionnaire le rôle essentiel dans la genèse de l'éléphantiasis; ce sont : la rareté de l'éléphantiasis par rapport à la fréquence de ces lésions ganglionnaires, la fréquence des infections surajoutées dans les cas cités. Un argument nouveau est tiré de la constatation faite par MM. Sézary et Salès au sujet du rôle qu'avait pu jouer l'atteinte ganglionnaire dans l'éléphantiasis de leur malade: les gan-

glions inguinaux étaient malades des deux côtés et l'éléphantiasis était unilatéral. Il faudrait encore faire état dans ce débat de l'observation si intéressante publiée par BRAULT en 1897; il s'agit d'un sujet de 22 ans porteur d'adénites inguinales bilatérales extirpées chirurgicalement et qui fit à son lever un mois plus tard un volumineux œdème du fourreau de la verge d'aspect éléphantiasique. Cet œdème disparut en six semaines sans traitement; on expliqua le phénomène par le rétablissement par collatérales de la circulation lymphatique; un fait demeure : la suppression fonctionnelle de tout un groupe ganglionnaire ne semble pas suffire à déterminer un œdème durable, et encore moins un éléphantiasis.

Autre argument, et de bien plus grand poids : nous étudierons dans la seconde partie de cet ouvrage, un cas d'éléphantiasis des membres inférieurs présenté par MM. GAILLIARD et BAUFLE, survenu chez un tuberculeux en l'absence de toute lésion locale cutanée ou osseuse, en l'absence même de toute gêne de la circulation lymphatique dans ce membre, prouvée par l'étude comparative des courbes d'élimination du bleu de méthylène injecté dans les deux membres inférieurs (2^e partie, obs. 11).

L'atteinte ganglionnaire ne peut donc à elle seule expliquer l'éléphantiasis; dans sa communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris en 1910, CARNOT appelait la toxi-infection tuberculeuse au secours de l'obstruction lymphatique. Pourquoi ne pas incriminer directement le bacille de Koch ? Seuls, il est vrai, auraient pu trancher des examens histo-bactériologiques qui ne furent pas pratiqués à l'époque. Mais ces examens furent faits dans le cas de DUJARIER et LAROCHE, où l'éléphantiasis du scrotum est manifestement secondaire à l'adénite inguinale bilatérale suppurée et curettée; or, écoutons les preuves de l'étiologie tuberculeuse de cet éléphantiasis :

1^o Preuve biologique : la tuberculine détermine une élé-

vation thermique à 38°6 pendant 24 heures. Mais dit-on, le fait que le sujet est tuberculeux, n'implique pas nécessairement l'origine bacillaire de ses lésions éléphantiasiques.

2° Preuve bactériologique : on a donc recours à l'inoculation, le 25 février 1908 on inocule à un lapin deux fragments excisés lors de la première opération. Au niveau de l'aîne droite on inocule un fragment des ganglions **profonds**, au niveau de l'aîne gauche un fragment de la peau malade. Le 15 avril, le lapin présente à droite un gros cordon lymphangitique avec adénite qui suppure et s'ouvre à l'extérieur le 1^{er} mai. L'animal meurt le 8 juin, l'autopsie montre des lésions de tuberculose généralisée, hépatique, splénique, pulmonaire. Du côté gauche le fragment de peau inoculé s'est résorbé lentement sans déterminer de réaction locale. Fait intéressant, l'inoculation du ganglion seule a donc été positive, l'inoculation de la peau dont les lésions histologiques sont des plus atypiques a donné un résultat négatif sur le même animal.

3° Preuves histologiques : au point de vue histologique, la couche sous-papillaire est le siège d'une réaction lympho-conjonctive en trainées denses, cette infiltration est parfois à disposition nodulaire. Dans certains nodules on rencontre des cellules à protoplasme acidophile mal coloré, dégénéré, à noyau hypertrophié, mais pâle, tendant vers la dégénérescence épithélioïde. Exceptionnellement on trouve de vraies cellules géantes à contours irréguliers. Il y a donc contraste bien net entre la rareté de cette formation folliculaire typique, et l'étendue de la réaction lympho conjonctive non folliculaire et atypique.

Et les auteurs ajoutent : « Il ne s'agit pas d'une hypertrophie des tissus relevant d'œdèmes secondaires à une simple obstruction ganglionnaire, mais bien d'une « hypersarcose inflammatoire avec œdèmes », et telle est la définition anatomopathologique actuelle de l'éléphantiasis d'après DOMINICI. Nous devons faire remarquer, combien sans le crité-

rium de l'inoculation positive, le diagnostic en eut été difficile, sinon impossible sur le simple examen histologique, puisque presque partout la réaction du tissu dermique est une réaction inflammatoire banale; et qu'il nous a fallu une recherche patiente sur plusieurs coupes en série pour déceler un follicule tuberculeux, trop rare du reste pour permettre le diagnostic net de lésion bacillaire ».

**

En résumé, l'étude de ces éléphantiasis secondaires à une lésion tuberculeuse préexistante se dégage une conclusion : parlant en 1917 des éléphantiasis secondaires aux affections cutanées locales, M. DARIER écrivait : « La pathogénie de ces états éléphantiasiques est souvent complexe. Il ne serait donc pas justifié de les classer en éléphantiasis tuberculeux, syphilitiques, etc... Le processus spécifique envahit sans doute les lymphatiques et les veines de la région atteinte, mais en outre, les ganglions correspondants sont dégénérés ou sclérosés; enfin l'infection secondaire des ulcérations par le streptocoque ou d'autres microbes, qu'elle s'accuse ou non par des poussées lymphangitiques et des plus probables, et a pu être décelée bactériologiquement dans quelques cas ».

Sans doute le bacille de Koch à lui seul ne résume-t-il pas l'étiologie de tous les éléphantiasis secondaires aux lésions cutanées tuberculeuses ulcérées; nous pensons cependant avoir fourni des exemples assez probants de cas où la tuberculose agissait comme facteur prédominant dans la genèse de l'état éléphantiasique, pour justifier l'admission de certains d'entre eux dans le cadre des éléphantiasis tuberculeux.

SECONDE PARTIE

LES ÉLÉPHANTIASIS TUBERCULEUX PURS

CHAPITRE PREMIER

Les aspects cliniques

L'origine infectieuse de l'état éléphantiasique étant admise; ayant éliminé les cas où le bacille de Koch n'est peut-être pas le seul agent à incriminer dans la production de ce syndrome, nous allons voir dans les observations qui suivent, qu'il est capable à lui seul de le provoquer. Le cas devient alors analogue au syphilôme hypertrophique diffus de FOURNIER que nous avons décrit au début de ce travail.

*
**

Les observations d'éléphantiasis tuberculeux pur, bien que plus fréquentes durant les trente dernières années, restent encore rares dans la littérature médicale: nous en connaissons neuf. Leur rareté est peut-être due à ce que les lésions caractéristiques sont très discrètes, très disséminées, et à ce qu'il faut de patientes recherches pour les mettre en évidence.

Ces éléphantiasis se rencontrent le plus souvent chez les tuberculeux avérés, mais ils peuvent survenir aussi chez des sujets jusque-là indemnes (au moins en apparence), d'infection tuberculeuse; tous concernent des éléphantiasis de la vulve; l'âge des malades varie de vingt à cinquante ans.

L'éléphantiasis se développe sans ulcération préalable ou concomitante; débute en général par les grandes lèvres, puis s'étend au reste de la vulve.

Le début est lent, insidieux, indolore. C'est d'abord une petite tumeur qui s'accroît lentement, régulièrement, présente quelquefois des phases d'activité plus grandes, comme chez la malade de PETIT et BENDER (obs. II) qui voyait sa tumeur grossir plus vite après chacun de ses accouchements. Jamais on n'observe les poussées aiguës des dermites infectieuses ordinaires. Ce n'est en général qu'au bout de plusieurs années (dix-sept ans dans le cas de Pöwerlein), que la malade s'inquiète d'une tuméfaction qu'elle avait négligée, et finit par consulter.

A la période d'état, la lésion constituée porte soit sur la totalité, soit sur une région limitée de la vulve, qu'il s'agisse des grandes ou petites lèvres, ou seulement de l'une d'elles, ou encore du capuchon clitoridien ou du clitoris lui-même.

Le volume de la tumeur est variable, en moyenne une grosse pomme. Les grandes lèvres sont le plus souvent atteintes, pouvant mesurer jusqu'à 6 cm. de large sur 12 à 15 cm. de long. La coloration peut être noirâtre, comme dans le cas de Pöwerlein, violacée dans les parties déclives, ou au contraire normale. Son aspect est variable, tantôt lisse, elle est parfois rugueuse, irrégulière, granitée, d'aspect chagriné, ou hérissée de verrucosités dont les dimensions varient de celles d'un grain de mil à celles d'une lentille ou même d'une petite noix, et qui peuvent réaliser un aspect polypoïde. On peut exceptionnellement trouver à la surface

de la peau des lymphangiectasies comparables à celles que LÉRI a signalées à la suite d'un éléphantiasis scrotal.

Il n'existe pas d'ulcérations, la région est sèche ou enduite d'une sécrétion brunâtre, visqueuse et fétide comme dans les cas de Pöwerlein et de Mériel. La consistance est celle d'un œdème dur, élastique, comparable à du caoutchouc, qui se laisse déprimer sans conserver l'empreinte du doigt.

L'aspect est, en somme, celui de tout éléphantiasis, BOURSIER, dans son observation, remarque « l'état éléphantiasique marqué de la peau ».

On a insisté, à tort nous semble-t-il, sur la fréquence et l'importance de l'adénopathie inguinale qui accompagnerait ces manifestations vulvaires. On l'a montrée se ramollissant, s'ulcérant, se fistulisant, laissant écouler un pus tuberculeux cependant que l'éléphantiasis s'étend aux membres inférieurs. Ce tableau est, à notre avis, très exagéré : loin d'être constante, l'adénopathie inguinale semble au contraire plutôt rare : Pöwerlein, Petit et Bender, Mériel, Bender, Hudelo, Rabut, Cailliau, Milian et Lafourcade, dans leurs six observations ne la mentionnent pas ; on peut supposer, semble-t-il, que si elle avait existé, ces cliniciens l'auraient remarquée et signalée ; de leur silence à son égard, on peut donc conclure avec quelque vraisemblance qu'elle était absente. BOURSIER note quelques ganglions bilatéraux, petits, durs, mobiles. FORGUE et MASSABUAU seuls signalent de volumineux gâteaux d'adénites inguinales suppurées et fistulisées ; ils les rapprochent des adénites suppurées de l'éléphantiasis scrotal présenté par DUJARIER et LAROCHE et dans lequel la tuméfaction tendait à gagner le membre inférieur, mais nous avons vu que ce dernier cas est très différent puisqu'il s'agit d'éléphantiasis secondaire à l'adénopathie, et d'éléphantiasis ulcéré.

Les symptômes subjectifs sont réduits. La douleur est absente ; on note parfois une certaine sensibilité au toucher.

Tout semblerait se résorber dans l'hypertrophie des téguments et de la vulve, s'il n'existait par contre une gêne fonctionnelle marquée, qui interdit le coït et rend la marche difficile.

Nous reproduisons ici in extenso les neuf observations connues jusqu'à ce jour d'éléphantiasis tuberculeux de la vulve.

OBSERVATION I

PÖVERLEIN, traduit in PETIT et BENDER, *Rev. de Gyn. et de chirurgie abdominale*, 1903, p. 947

Il s'agit d'une femme de 49 ans, sans antécédents héréditaires. La malade a été réglée à seize ans. Règles régulières durant quatre à cinq jours. Une grossesse normale avec accouchement normal. A l'âge de vingt-neuf ans apparut au niveau de la grande lèvre droite une tumeur du volume d'une cerise. La tumeur augmenta de volume lentement et progressivement sans déterminer de douleurs. Il y a trois ans, c'est-à-dire dix-sept ans après le début des accidents, l'accroissement devint plus rapide, et au mois de mai 1893, la malade alla consulter un médecin qui l'opéra. La récurrence se produisit, au dire de la malade, quatre semaines après l'opération.

Elle entre à la clinique le 28 juillet 1893. C'est une femme de constitution vigoureuse. Rien d'anormal au cœur ni aux poumons. A l'examen on constate que l'orifice vulvaire est presque complètement oblitéré. La grande lèvre droite est fortement saillante et forme une tumeur rougeâtre; la face interne de la petite lèvre droite est occupée par une tumeur présentant environ la largeur d'une pièce de cinq francs. La surface est irrégulière, hérissée de verrucosités rougeâtres ou noirâtres. La tumeur paraît avoir infiltré profondément le tissu conjonctif de la grande et de la petite lèvre droites; sa surface est recouverte d'une sécrétion brunâtre, visqueuse, fétide. Pas de troubles de la miction ni de la défécation.

Diagnostic: sarcome de la grande et de la petite lèvre droites.

Opération le 30 juillet 1893 sous chloroforme. On enlève la tumeur au thermocautère, en incisant autant que possible en tissu sain. La perte de substance cutané-muqueuse est comblée dans la mesure du possible par quelques points de suture à la soie. Tamponnement à la gaze iodoformée. Guérison sans incidents; la malade quitte l'hôpital le 23 août.

Les pièces, conservées dans l'alcool, comprennent: la grande lèvre, épaisse de deux centimètres environ, et la petite lèvre, très épaisse également, et mesurant 2 cm. 5 au niveau de sa partie la plus saillante. La surface des lèvres est ridée, hérissée de petites verrucosités du volume

d'un pois. En aucun point de la tumeur il n'y a trace d'une perte de substance quelconque; à la coupe, le tissu paraît homogène.

L'accroissement rapide de la tumeur, ainsi que la récidence rapide après l'opération, faisaient penser à une tumeur maligne. L'absence de toute surface ulcéreuse et de toute perte de substance, permettait d'exclure l'hypothèse d'un épithélioma ou d'un lupus; le diagnostic qui s'imposait à l'examen microscopique était celui de sarcome de la vulve.

L'examen histologique porta sur des coupes en série des divers fragments comprenant toute l'épaisseur des deux lèvres. Coloration: hématoxyne-éosine, et van Gieson.

Cet examen montra que l'épithélium de revêtement était conservé dans son intégrité dans tous les points de la tumeur. Les assises épithéliales superficielles sont kératinisées; les bourgeons épithéliaux interpapillaires sont plus allongés que normalement; en quelques points on trouve un léger degré de prolifération épithéliale, pas d'augmentation du nombre des papilles. Les glandes sudoripares et sébacées ne présentent aucun caractère anormal. Dans l'épaisseur de l'épithélium on ne note aucune modification; il recouvre partout, d'une manière régulière, le tissu conjonctif sous-jacent, même au niveau des points où les verrucosités sont le plus volumineuses.

Le tissu conjonctif est tuméfié et œdémateux. Le nombre des vaisseaux, artères et veines paraît augmenté; les veines sont légèrement dilatées. Autour des vaisseaux, particulièrement autour des lymphatiques, on trouve une infiltration abondante de cellules rondes.

Indépendamment de ces amas, on trouve également, disséminés au milieu du tissu conjonctif, de nombreux foyers d'infiltration embryonnaire, qui contiennent fréquemment, en leur centre, des cellules géantes typiques, avec une couronne nucléaire très nette. En certains points, on en observe jusqu'à dix. Ces amas siègent, pour la plupart, au voisinage de grands espaces lymphatiques; certains présentent au complet la disposition classique du tubercule, avec, de dehors en dedans: une zone de cellules lymphoïdes, une zone de cellules épithélioïdes contenant quelques cellules géantes, le centre du tubercule en état de dégénérescence hyaline. Ces tubercules étaient développés à une distance variable du revêtement épithélial; ils en étaient distants pour le moins de un à deux millimètres.

La recherche des bacilles est restée négative; mais cela n'a rien qui doive nous surprendre, la pièce ayant été conservée dans l'alcool pendant sept ans avant d'être soumise à l'examen histologique.

OBSERVATION II

(PETIT et BENDER : *Rev. de Gyn. et Chir. abd.*, 1903, p. 947.)

Mlle B..., âgée de trente-et-un ans, est adressée le 13 mars 1902 à l'Hôpital libre Saint-Michel, service de M. RÉCAMIER, avec le diagnostic : végétations vulvaires.

Les règles, établies depuis l'âge de seize ans et demi, sont régulières, d'abondance normale, indolentes, et durent quatre jours. Il y a huit ans, la malade a fait une fausse couche. Un an plus tard, elle accoucha prématurément, au septième mois, d'un enfant qui mourut au bout de quatre jours. Il y a deux mois à peine, nouvel accouchement, à terme cette fois, qui a nécessité une application de forceps. Pendant toute la durée de sa grossesse, la malade a continué à être réglée comme à l'ordinaire.

Aucun antécédent familial digne d'être noté. Pas de maladie antérieure de quelque importance.

La malade aurait remarquée pour la première fois il y a sept ans, au cours de sa première grossesse, que sa vulve grossissait uniformément. Cet état s'accroissant peu à peu, par la suite, elle se décida à aller consulter un médecin qui se contenta de prescrire des lavages. Puis survint la troisième grossesse, au cours de laquelle l'hypertrophie en question subit une nouvelle poussée; en même temps apparaissaient les végétations qui encombrant actuellement le conduit vulvaire.

L'examen local permet de faire les constatations suivantes : les grandes lèvres, surtout la droite, notablement augmentées de volume, sans changement de couleur des téguments, semblent être le siège d'une sorte d'œdème dur. Les petites lèvres, sur toute leur étendue; le capuchon du clitoris, le pourtour du méat urinaire, sont transformés en un tissu végétant, de coloration rouge sombre, de consistance ferme.

Aux lieu et place des caruncules myrtiliformes, se voient quatre bourgeons lardacés, accolés les uns aux autres, et qui masquent l'entrée du vagin et de l'urètre. Même hypertrophie polypoïde de la muqueuse urétrale. La partie inférieure de la petite lèvre droite est tapissée de verrucosités grosses comme des grains de mil ou des lentilles. En aucun point, malgré l'examen le plus minutieux, on ne trouve d'ulcérations. Ni suintement, ni douleur; aucun signe fonctionnel, à l'exception de mictions fréquentes et involontaires.

L'examen des organes génitaux internes est négatif. L'état général semble satisfaisant. Quelques troubles digestifs sans gravité. Rien aux poulmons.

Opération. — On pratique l'excision méthodique au bistouri de toutes les parties malades, en empiétant aussi largement que possible sur les tissus d'apparence saine. Suture. Réunion par première intention. Ablation des fils le septième jour. La malade a été revue deux mois après alors qu'elle était en partance pour l'Extrême-Orient. La lésion continuait nettement son évolution, en certains points de la cicatrice et à son pourtour, en présentant toujours les mêmes caractères : état scléromateux des tissus, sans aucune ulcération.

Examen histologique (pratiqué par M. X. BENDER) :

L'examen histologique a porté sur une série de fragments des parties enlevées. Ces fragments ont été fixés par l'alcool absolu ou le liquide de van Gehuchten, et coupés après inclusion à la paraffine.

1° Coupes comprenant toute l'épaisseur des petites lèvres ;

Sur des coupes colorées à l'hématéine-éosine, et à un faible grossissement, on constate que l'épithélium ne présente aucune ulcération et forme un revêtement continu. Cet épithélium ne présente rien de bien particulier, cependant l'épaisseur de la couche de cellules pavimenteuses paraît diminuée. En revanche, il existe en certains points un léger degré de prolifération épithéliale, un allongement des bourgeons interpapillaires qui forment des arborisations irrégulières. Les glandes sébacées sont presque totalement absentes: c'est à peine si l'on en rencontre une de place en place à de larges intervalles.

La charpente conjonctive sous-jacente est œdématisée, abondamment infiltrée de sérosité. Les fentes lymphatiques sont très dilatées. Les capillaires sanguins sont distendus, congestionnés, entourés d'une gaine épaisse de cellules rondes; ces cellules embryonnaires forment une large couronne autour de ceux des vaisseaux qui ont été coupés perpendiculairement à leur direction. On trouve enfin, de place en place, irrégulièrement disséminés au milieu du stroma conjonctif, de nombreux amas d'infiltration embryonnaire, présentant des dimensions très inégales. On trouve d'ailleurs, un peu partout, un semis de cellules rondes.

En examinant les coupes à un grossissement plus fort, on peut se rendre compte plus exactement de la structure de ces amas embryonnaires. Les uns apparaissent constitués exclusivement par des cellules rondes. D'autres présentent au niveau de leur centre des modifications importantes. Le noyau des cellules s'entoure d'une couche de protoplasma granuleux, et les éléments prennent un aspect épithélioïde. Ces formations rappelaient tout à fait la structure des granulations tuberculeuses, et, en multipliant les coupes, nous parvîmes à mettre en évidence des tubercules absolument nets, avec, au centre, une ou deux cellules géantes environnées d'une double couronne de cellules épithélioïdes et lymphoïdes.

Pour étudier plus complètement l'infiltration leucocytaire, nous avons coloré un certain nombre de coupes par le bleu polychrome de Unna. Les éléments cellulaires étaient composés, en majorité, de lymphocytes; on y rencontre également, un petit nombre de plasmazellen, reconnaissables à leur corps protoplasmique plus abondant, à leur noyau habituellement rejeté vers la périphérie; on y trouve, enfin, une assez grande proportion de mastzellen, caractérisées par leurs dimensions plus grandes, et leur coloration élective rouge pourpre.

Sur toutes les coupes, les tubercules apparaissent irrégulièrement disséminés dans toute l'épaisseur de la petite lèvre. Ils sont situés en général assez profondément. Nous n'en avons trouvé qu'un petit nombre au voisinage du revêtement épithélial, et un seul qui fût immédiatement en contact avec la couche basale de l'épithélium, dont quelques éléments avaient été détruits.

2° Coupes pratiquées au niveau des grandes lèvres.

Les lésions sont, dans leur ensemble, tout à fait comparables à celles que nous avons rencontrées au niveau des petites lèvres. L'infiltration œdémateuse du stroma est, peut-être, plus abondante encore. Les capil-

lares sont dilatés et entourés des mêmes gaines d'infiltration embryonnaire. Mais les granulations tuberculeuses y sont disséminées de façon beaucoup plus discrète, et nous avons dû pratiquer un assez grand nombre de coupes pour pouvoir en rencontrer d'absolument typiques.

Les coupes colorées par le bleu polychrome de Unna révèlent également la présence d'un assez grand nombre de mastzellen.

3° Coupes pratiquées au niveau du capuchon clitoridien :

Les lésions sont, ici encore, absolument identiques et nous n'en donnerons pas le détail pour ne pas nous exposer à des redites. La congestion est plus considérable en ce point que partout ailleurs, en raison sans doute de la grande vascularisation de la région.

4° Coupes pratiquées au niveau des verrucosités qui entouraient le méat urétral :

Nous retrouvons toujours la même intégrité de l'épithélium; mais l'infiltration embryonnaire est ici plus abondante encore; et, en certains points, presque confluyente. On trouve, surtout dans les couches profondes, des follicules tuberculeux très nets.

Examen bactériologique : Le diagnostic de tuberculose nous paraissait évident à la suite de l'examen histologique, nous avons cherché à le confirmer par la recherche du bacille. Nous avons traité, dans ce but, un certain nombre de coupes par la méthode de Ziehl. Nous avons pu ainsi, mettre en évidence, d'une façon certaine, le bacille de Koch. Les bacilles étaient, à la vérité, fort peu nombreux; on n'en rencontrait qu'en très petit nombre, trois ou quatre, rarement plus, sur une coupe, mais ils étaient absolument caractéristiques.

OBSERVATION III

(X. BENDER : *La tuberculose de la vulve, Rev. de Gyn. et Chir. Abdom.* 1906, pp. 867 et suiv.)

Il s'agit d'une malade âgée de trente-huit ans, qui fut opérée le 2 mai 1893, dans le service de son maître, M. le Professeur Pozzi. Il m'a été impossible de retrouver sur cette malade des renseignements cliniques, mais je puis donner une description très exacte des lésions d'après un excellent moulage en cire qui fut fait à cette époque, et qui est conservé au musée de la clinique. On peut se rendre compte que les lésions portaient exclusivement, dans ce cas, sur les petites lèvres. Les grandes lèvres étaient saines. Les deux petites lèvres étaient transformées en deux volumineux bourrelets épais de deux à trois centimètres. Leur surface était irrégulière, rugueuse, sillonnée de plis, et rappelait la peau d'orange; la coloration était rouge sombre, violacée. Au niveau de la partie supérieure de la petite lèvre droite, existait une nodosité saillante, du volume d'une petite noix. A gauche, existait une formation analogue, mais beaucoup plus volumineuse, dont la base s'insérait sur toute la moitié postérieure de la

petite levre correspondante. La surface était irrégulière et bosselée, parsemée de dépressions et de sillons profonds.

Le capuchon clitorien était, lui aussi, épaissi et induré, le clitoris ne présentait aucune altération.

Examen histologique. — L'examen a porté sur plusieurs fragments, conservés dans l'alcool, qui m'ont été obligeamment remis par M. LATTEUX. Inclusion à la paraffine; coloration à l'hématéine-éosine, à l'hématoxyline-van Gieson, et au bleu polychrome de Unna.

En examinant à un faible grossissement des coupes étendues embrassant une large surface, on constate que l'épithélium forme une couche continue, et qu'il n'existe en aucun point ni érosion, ni ulcération. Cet épithélium ne présente pas une épaisseur uniforme. Par places il est nettement aminci, et forme une bande régulière où le relief papillaire est à peine perceptible. En d'autres points, au contraire, on note un certain épaississement. Les bourgeons épithéliaux interpapillaires, hypertrophiés, sont généralement volumineux et courts, arrondis au niveau de leur extrémité, parfois pourtant grêles et allongés.

En examinant cet épithélium à un plus fort grossissement, on constate qu'il ne présente pas d'altérations bien manifestes. La couche génératrice est assez régulière, formée d'une rangée de cellules cylindro-cubiques, avec un noyau fortement coloré. Le stratum filamentosum est formé de trois ou quatre épaisseurs de cellules dont les prolongements protoplasmiques sont parfaitement nets. Il n'est pas rare de trouver, au milieu des cellules filamenteuses, des groupes de cinq ou six éléments en voie de kératinisation, et dont le noyau, incurvé en forme de croissant, est rejeté vers le bord de la cellule. Les couches cellulaires sus-jacentes au stratum granulosum sont kératinisées; il n'existe pas de couche cornée régulière, on n'en trouve une ébauche qu'en certains points limités. En revanche, il existe sur presque toute la surface des fragments examinés, une couche granuleuse, formée de deux ou trois assises de cellules, infiltrées de grains d'éléidine fortement colorés par l'hématéine.

Par places, la couche basale de l'épithélium ne forme plus une ligne aussi nette. Les éléments qui la constituent ont perdu leur forme cylindro-cubique; ils sont irréguliers, polyédriques, chevauchant les uns sur les autres, et dissociés par des leucocytes qui s'enfoncent jusqu'à la partie moyenne de la couche épithéliale.

Mais les lésions les plus intéressantes siègent au niveau du derme et des plans conjonctifs sous-jacents. En examinant à un grossissement moyen des coupes colorées à l'hématéine-éosine, on constate que le stroma est constitué par du tissu cellulaire lâche infiltré de sérosité, contenant de nombreux vaisseaux ainsi que de larges fentes lymphatiques dont la bordure endothéliale est nettement visible. Ce tissu cellulaire est abondamment infiltré de leucocytes. On trouve tout d'abord, superficiellement, sous l'épithélium, une nappe leucocytaire à peu près continue, formée d'éléments irréguliers disséminés. Plus profondément, les leucocytes se groupent sous forme de trainées, entourant les vaisseaux dont elles accusent le trajet,

et dirigées perpendiculairement ou obliquement à la surface. Sur des sections transversales, les leucocytes dessinent autour des vaisseaux une bordure annulaire plus ou moins épaisse. A un fort grossissement, et sur des coupes colorées au bleu polychrome de Unna, on peut reconnaître que ces leucocytes sont en majorité des polynucléaires, auxquels sont mêlées des plasmazellen en notable proportion, et aussi quelques mastzellen.

Enfin, tranchant sur le fond des préparations, par leur coloration plus vive, on trouve un certain nombre d'amas leucocytaires arrondis, de dimensions variables, et dont les éléments sont étroitement tassés les uns contre les autres. Ce sont des granulations tuberculeuses, certaines absolument caractéristiques, avec à leur centre deux ou trois cellules géantes entourées d'un double cercle concentrique de cellules épithélioïdes et lymphoïdes. J'ajouterai, d'ailleurs, que la coloration des coupes par la méthode de Ziehl, a permis de mettre en évidence des bacilles tuberculeux, en très-petit nombre il est vrai, mais absolument caractéristiques.

Ces granulations tuberculeuses étaient assez discrètement disséminées, les unes vers la superficie, les autres au contraire tout à fait dans la profondeur. Quelques-unes avaient subi en leur centre un commencement de caséification.

J'ai coloré un certain nombre de coupes par l'orcéine, afin de mettre en évidence les fibres élastiques. On reconnaît alors que la couche élastique qui double normalement l'épithélium, a été absolument dissociée par l'hyperplasie et l'infiltration œdémateuse du tissu conjonctif. Par places, on trouve un fin lacis de fibres élastiques grêles. Ailleurs, les fibres élastiques sont totalement absentes, ou bien l'on n'en trouve que quelques-unes, isolées, souvent fragmentées.

OBSERVATION IV

(MÉRIEL, *Ann. de Gyn.*, 1907, 2^e série, T. IV, p. 736.)

Irma B., vingt ans, domestique, habitant Toulouse depuis dix-huit mois, se présente à la consultation du Professeur CHALOT, dont j'étais chef de clinique, le 16 février 1900, pour une « grosseur » de la région vulvaire, accompagnée de démangeaisons très vives. Celles-ci ont débuté depuis quelques jours, mais elles tendent à s'accroître, et ont préoccupé la malade au point de l'induire à examiner dans un miroir sa région vulvaire. Frappée de l'aspect insolite qu'elle présentait, elle est venue se soumettre sans plus tarder à notre examen.

Ce qui frappe tout d'abord à première vue, c'est l'aspect éléphantiasique de cette vulve qui a triplé de volume, et qui a une coloration rouge sombre.

La fente vulvaire est cachée par une sorte de gres opercule constitué par la petite lèvre gauche, volumineuse, épaissie, dure, infiltrée au palper, et toute hérissée de saillies verruqueuses grosses comme des lentilles, et qui lui donnent l'aspect éléphantiasique.

En soulevant cette petite lèvre, nous découvrons en haut la région clitoridienne déformée également, puis, plus bas, le méat et la fente vulvaire réduite dans le sens transversal; enfin, latéralement, se voient les grandes lèvres, également épaissies, infiltrées.

Le même état verruqueux s'observe surtout sur la face cutanée des grandes et petites lèvres; la face muqueuse présente au contraire l'aspect lisse et la couleur normale.

Cet œdème dur se voit aussi à la commissure postérieure devenue de la sorte très saillante, et l'on peut finalement envisager l'orifice vulvaire dans son ensemble, comme entouré d'un volumineux anneau, œdématié, éléphantiasique.

La surface cutanée des petites et grandes lèvres est dépourvue de toute ulcération, mais recouverte d'un suintement visqueux au toucher.

Rien dans les organes génitaux internes. Le sommet du poumon droit est douteux, suspect de tuberculose commençante; la malade dit avoir eu une pleurésie (?) il y a trois ans.

Pas d'antécédent syphilitique, et l'épreuve du traitement pierre de touche, faite dès son entrée, est restée négative.

Etat général satisfaisant.

Opération le 1^{er} mars 1900 : anesthésie générale à l'éther; excision large au bistouri de toute la masse hypertrophiée. Suture cutanée au crin.

Suites excellentes, réunion par primum, sauf au milieu de l'incision à gauche, à cause de la tension des bords; toutefois la réunion se complète au bout d'une dizaine de jours, et la malade quitte l'hôpital le 14 mars, pour se placer à nouveau comme fille de service.

Après de longues et patientes recherches, de quartier en quartier, dans Toulouse, j'ai pu retrouver mon ancienne opérée cet été, et m'assurer que sa région vulvaire ne présentait aucune trace de récurrence, mais que sa lésion pulmonaire persistait, et semblait progresser. L'état général déclinait, et je conseillai le repos pendant quelques mois dans sa famille, aux environs de Saint-Gaudens.

La tumeur enlevée ne nous indiqua pas, au point de vue macroscopique, sa véritable nature; elle fut envoyée au laboratoire de M. le Professeur HERMANN, sous la rubrique « éléphantiasis de la vulve » qui avait été le diagnostic clinique.

L'examen histologique, fait avec beaucoup de minutie, en coupes sériees, donna les indications suivantes :

L'épithélium ne présente aucune ulcération, et les assises superficielles sont kératinisées. A part une certaine tendance à la prolifération épithéliale, il n'y a pas d'altérations notables. Tout l'intérêt réside dans la couche conjonctive sous-jacente, qui est fortement œdématiée et infiltrée de sérosité. Dans cette masse où les fentes lymphatiques sont très dilatées, et les capillaires sanguins fort distendus, se voient, de ci, de là, quelques amas d'infiltration embryonnaire.

A un plus fort grossissement, on voit que certains de ces amas sont constitués exclusivement par des cellules rondes, tandis que d'autres sont

assimilables, par leur structure, aux granulations tuberculeuses. On y trouve, en effet, de dehors en dedans, une zone de cellules lymphoïdes, puis une zone de cellules épithélioïdes avec des cellules géantes. Ces formations d'aspect tuberculeux ne se voient bien nettement que sur un ou deux points de la préparation.

Cela nous suffit cependant pour penser à la nature tuberculeuse de la tumeur.

L'examen bactériologique n'a pu être fait.

C'est donc à une tuberculose hypertrophique non ulcérée que nous avons eu affaire.

OBSERVATION V

(M. le Professeur GOUGEROT, *Obs.* n° 96. Dr. DE BEURMAN. *Inoc.* n° 43 in *Rev. de la Tuberc.*, 1908, n° 6, p. 514.)

Nous avons vu, chez une femme de trente-cinq ans, un cas de tuberculose vulvaire hypertrophique, sans ulcération, mais avec végétation papillomateuse; une biopsie profonde ne nous fut pas possible, mais dans les fragments de curettage, les lésions histologiques étaient constituées uniquement par du tissu lymphoïde, sans follicule; la réaction était donc atypique histologiquement; leur nature bacillaire fut affirmée par l'inoculation.

OBSERVATION VI

(BOURSIER, *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 1908, p. 693, n° 44.)

Maria B..., aujourd'hui âgée de soixante-trois ans, est une petite femme pâle, maigre, très vieillie dans ces dernières années, à aspect cachectique, dont l'histoire pathologique est déjà longue.

Les antécédents héréditaires ne présentent rien d'important. A part quelques maladies ordinaires de l'enfance, elle s'était bien portée jusqu'à son adolescence. Elle a été réglée à seize ans. Les règles ont toujours été assez abondantes, duraient sept à huit jours, n'étaient point douloureuses, et ne s'accompagnaient pas de caillots. Elle a fait à vingt-et-un ans un accouchement à terme après lequel elle est restée seulement quatre jours au lit, et cela sans suites pathologiques. A vingt-cinq ans, elle a fait une fausse couche de trois mois, et elle n'a gardé le lit que trois jours. Sa santé a toujours été satisfaisante jusqu'en 1897. A ce moment, elle s'aperçut que sa grande lèvre droite prenait un volume exagéré, d'une manière lente et progressive, sans lui causer aucune douleur. Au bout de quelques mois de développement, cette grande lèvre formait une masse ovoïde à grand axe vertical, qui présentait environ 12 à 15 centimètres de long, et 5 à 6 centimètres d'épaisseur. Cette tuméfaction amena peu à peu, par son volume seulement, une gêne mécanique dans la marche et dans la station

assise, au point que, au mois de mai 1898, la malade se décida à venir me consulter. Je la fis alors entrer dans mon service de l'Hôpital Saint-André, salle I.

A ce moment, la tuméfaction de la grande lèvre présentait les dimensions que j'ai indiquées ci-dessus; la peau paraissait grenue, épaissie, nettement hypertrophiée, et avait un aspect éléphantiasique marqué. La consistance de la tumeur était dure et élastique.

Je n'hésitai pas à porter le diagnostic d'éléphantiasis de la grande lèvre, et je pratiquai l'ablation au bistouri de cette grande lèvre hypertrophiée. L'excision fut suivie d'une suture qui guérit par première intention. La grande lèvre enlevée fut examinée histologiquement par mon interne, M. CLAUDE MARTIN, qui trouva dans ces tissus hypertrophiés un certain nombre de follicules tuberculeux, mais ne rechercha pas s'il y avait ou non des bacilles de Koch.

La malade quitta l'hôpital, complètement guérie, trois mois plus tard.

Elle revint dans notre service au mois de juin 1899, parce que des lésions analogues commençaient à se développer dans la grande lèvre gauche. On observait, en effet, du côté gauche, une tuméfaction analogue à celle que nous avions vue à droite; même épaississement de la peau, même induration, même aspect éléphantiasique, mais avec des dimensions beaucoup moins grandes.

On avait même observé, au niveau de la tumeur, de très superficielles excoriations qui guérissent très facilement.

Le 26 août, alors que la malade était en observation dans le service, elle fut prise d'un érysipèle aux jambes, qui entraîna son transfert dans le service de l'hospice Pellegrin. Ce second érysipèle donna naissance à deux abcès volumineux, l'un dans la région anale, et l'autre à la partie supérieure de la cuisse. Ils guérirent lentement après incision et drainage, et, à partir de ce moment, les régions périnéale postérieure et anale présentèrent des indurations irrégulières, avec épaississement de la peau et aspect éléphantiasique, qui rappelaient les lésions constatées au niveau des grandes lèvres. Ces altérations de la grande lèvre et de la région périnéale postérieure ont toujours persisté depuis avec les mêmes caractères, ainsi qu'il m'a été possible de le constater au cours de quelques examens pratiqués de loin en loin.

Il y avait déjà longtemps que je n'avais revu la malade, lorsqu'elle est venue me demander de la prendre dans mon service de l'hôpital du Tondu, au mois de mars 1908. Elle paraissait très vieillie, très amaigrie, et elle nous a appris que, depuis ces dernières années, elle toussait beaucoup tous les hivers.

A son entrée dans le service, frappé par cette toux persistante et par son mauvais état général, nous avons examiné son appareil pulmonaire, et nous avons constaté des signes indiscutables de tuberculose : obscurité marquée à la percussion dans les deux sommets, avec une respiration soufflante et une toux très fréquente. La malade mange peu, elle a une constipation opiniâtre, avec des selles douloureuses; des mictions fré-

quentes, peu abondantes, douloureuses, les urines ne contenaient ni sucre ni albumine.

Du côté de l'abdomen, la paroi est souple, d'aspect normal, facilement dépressible. La palpation, assez aisée, est douloureuse au niveau de la région hypogastrique médiane, et aussi un peu au niveau des régions latérales. Dans les plis inguinaux, des deux côtés, on trouve un certain nombre de ganglions petits, durs, mobiles, isolés les uns des autres.

La percussion du ventre ne présente rien d'anormal.

Du côté des organes génitaux, la grande lèvre droite est souple et de dimensions à peu près normales ; elle porte sur son bord antérieur une cicatrice linéaire verticale, trace de l'opération ancienne.

La grande lèvre gauche est très augmentée de volume, mais de consistance assez molle. La peau, relativement assez lisse, est nettement indurée et hypertrophiée ; le tissu conjonctif paraît souple et peu épaissi. La petite lèvre gauche est, elle aussi, hypertrophiée et indurée.

Sur la région anale, et sur le périnée, on observe une induration diffuse s'étendant à trois ou quatre centimètres de chaque côté de la ligne médiane. La peau, d'une coloration rose foncé, violacée par places, présente quelques sillons profonds, cicatrices d'incisions anciennes. Elle est granuleuse, épaissie, nettement éléphantiasique.

L'anus repose lui-même sur une région partiellement indurée.

Le vagin ne présente rien d'anormal, sa muqueuse est très souple et de coloration rose pâle normale. On n'y rencontre ni nodosité, ni induration.

Par le toucher vaginal, on s'aperçoit que le col utérin est remplacé par une masse irrégulière, fongueuse, très friable, saignant au moindre contact. Au milieu de ces fongosités il est difficile de trouver l'orifice cervical. Le col est surmonté par un corps utérin volumineux, régulier de forme et peu mobile, qui paraît très sensible à la palpation bimanuelle.

Les culs de sac vaginaux sont indurés, peu dépressibles, il n'est pas possible de saisir les annexes.

Au spéculum, on voit que les fongosités que nous avons signalées au niveau de la région cervicale sont très irrégulières, d'un rouge foncé, et saignent très facilement. Nous enlevons à la curette une petite masse cervicale pour la soumettre à l'examen histologique.

Cet examen nous paraît nécessaire pour préciser le diagnostic de la lésion utérine. Etant donnée la nature tuberculeuse anciennement démontrée des indurations de la région vulvaire, nous nous demandons si nous sommes en présence d'une tuberculose bourgeonnante du col, ou d'une lésion épithéliomateuse. Il existe en effet un certain nombre de cas dans lesquels des lésions tuberculeuses bourgeonnantes du col utérin présentaient tout à fait l'aspect ordinaire du cancer à forme végétante. Ce sont les cas de PÉAN (1885), avec examen histologique du Pr. CORNIL, de FRAENCKEL, KAUFMANN junior, VITRAC, EMMANUEL.

Chez notre malade, l'examen histologique, fait par le Dr. ROCHE, chef de clinique, a démontré qu'il s'agissait ici d'un épithélioma pavimenteux

lobulé du col. D'ailleurs, l'évolution naturelle des lésions jusqu'à ce jour (11 juin 1906) a bien confirmé l'exactitude de ce diagnostic..

OBSERVATION VII

(FORGUE *et* MASSABUAU, *Rev. de Chir., Paris* 1909, T. 39, p. 1029)

C. M..., âgée de trente-cinq ans, a présenté à l'âge de quinze ans une adénopathie tuberculeuse de l'aisselle, traitée par l'incision et le curettage. A l'âge de vingt ans, elle a présenté une nouvelle adénite du côté gauche de la région cervicale, traitée par l'ablation.

Il y a deux ans, alors que la malade était soignée pour une diarrhée chronique persistante, elle voit se développer une tuméfaction au niveau de la partie moyenne du bord de la grande lèvre droite, et le volume de cette dernière augmenter progressivement ; presque en même temps apparaît de l'œdème du membre inférieur droit. Il y a huit mois, en même temps que l'œdème a gagné le membre du côté opposé, apparaît un empâtement dans les régions inguinales, droite d'abord, ensuite gauche.

Cette évolution s'est faite de façon à peu près indolore, sauf de temps en temps quelques élancements dans l'aîne et dans le membre inférieur droits. Vingt jours avant son entrée à l'hôpital, au niveau de la tuméfaction inguinale droite, apparaît une fistule qui laisse écouler en abondance du pus.

Les règles sont supprimées depuis seize ou dix-sept mois. Les pertes blanches sont abondantes ; la malade tousse un peu, ne crache pas, et n'a jamais eu d'hémoptysies ; l'examen du thorax permet de constater une induration du sommet gauche avec quelques craquements.

Examen. — La grande lèvre droite présente une tuméfaction considérable, égale à un scrotum d'adulte. L'aspect de la peau est celui d'une peau éléphantiasique ; ce qui frappe le plus, c'est la saillie sur la surface cutanée, de sortes de nodosités du volume d'un grain de mil à un petit pois et plus, dont les unes ne sont qu'une sorte de bourgeonnement sessile, irrégulier, et dont les autres, au contraire, tendent à s'énuccléer des téguments à la façon d'un *molluscum pendulum*. Vers le pôle inférieur de la grande lèvre, cette transformation papillomateuse des téguments a abouti à la formation d'une véritable tumeur, du volume d'une petite noix, composée d'une série d'éminences lobulées, séparées par des plis profonds, en forme de chou-fleur, mais au niveau de laquelle la peau est intacte et sans ulcération : il y a simplement de la macération épidermique.

Sur la partie moyenne de la grande lèvre gauche qui est beaucoup moins tuméfiée, on observe une petite saillie pédiculée. La consistance de ces parties est celle d'un œdème un peu dur. Le membre inférieur droit est très œdématié : l'œdème est moins considérable à gauche.

Les deux aînes sont occupées par un gâteau ganglionnaire : il faut dire gâteau, et gâteau adhérent, car la masse est bloquée dans le triangle de Scarpa et se prolonge dans la fosse iliaque par un paquet plaqué complè-

tement contre le détroit supérieur. A gauche, les ganglions de la région inguinale correspondant à la partie moyenne du triangle de Scarpa se sont spontanément fistulisés ; ces fistules donnent issue à un liquide séro-grumeleux, d'aspect nettement tuberculeux, dans lequel on trouve des bacilles de Koch. On trouve quelques ganglions dans les deux aisselles.

Le diagnostic porté est celui d'éléphantiasis de la vulve dans la production duquel l'adénopathie tuberculeuse inguinale doit jouer par les compressions qu'elle exerce un rôle prépondérant.

Nous opérons cette malade le 14 janvier 1908 ; les deux masses ganglionnaires, très adhérentes à la saphène thrombosée et à la veine fémorale, sont totalement extirpées. Les deux grandes lèvres sont réséquées aussi complètement que possible. Les suites opératoires ne sont marquées d'aucun incident particulier, et la malade sort en très bon état le 29 mars 1908.

Elle rentre à nouveau le 15 novembre de la même année. Les régions inguinales ne présentent aucune nouvelle masse appréciable, mais l'œdème des grandes lèvres a reparu sous la cicatrice et autour d'elle, avec le même aspect du revêtement cutané, et les mêmes formations condylomateuses que lors de la première atteinte.

Le membre inférieur droit est très fortement œdématié, et quelques érosions de la peau laissent sourdre un liquide séreux et blanchâtre. La peau de la face interne de la cuisse est particulièrement altérée, et présente à sa surface quelques nodosités saillantes disséminées, du volume d'une lentille ou d'un petit pois.

Ce qui frappe surtout à l'entrée de la malade, c'est l'existence dans cette région de trainées lymphangitiques qui descendent jusqu'au niveau du genou et nécessitent l'enveloppement humide du membre inférieur, employé déjà par son médecin depuis plusieurs jours. Cet état s'accompagne d'un léger mouvement fébrile qui ne rétrocede pas complètement après disparition de la poussée de lymphangite.

Le 25 novembre, la malade se plaint de douleurs dans l'aisselle et dans le membre supérieur gauches. On constate alors l'existence d'un œdème dur de la partie latérale du thorax, descendant jusqu'à la 7^e ou 8^e côte, accompagné d'une lymphangite réticulaire et d'un empâtement ganglionnaire de l'aisselle, au niveau duquel la peau est épaissie, infiltrée et adhérente.

En même temps que se produisent ces diverses poussées, l'état général de la malade s'altère profondément. Elle s'alimente très peu et s'amaigrit considérablement. Elle tousse et crache. Le 3 décembre, elle fait une hémoptysie abondante. On constate à ce moment des lésions de ramollissement au niveau du sommet gauche, de l'obscurité respiratoire et des frottements pleuraux à la base droite.

Le 20 décembre, nouvelles hémoptysies, quelques jours après la malade succombe.

Etude anatomo-pathologique : cette étude a principalement porté sur des fragments prélevés en trois sortes de points :

- 1° en pleine épaisseur de la grande lèvre excisée,
- 2° au niveau des végétations de la surface,
- 3° dans les ganglions.

1° *Au niveau de la grande lèvre* : les lésions sont les suivantes :

- a) la couche cornée de l'épiderme est épaissie, forme plusieurs feuillets superposés et qui desquament. La couche basale de cellules en palissade est assez régulièrement conservée : les papilles du derme sont parfois plus ou moins élargies ; les cellules malpighiennes qui n'ont subi aucune dégénérescence vacuolaire, forment çà et là des digitations qui s'enfoncent plus ou moins profondément dans le tissu conjonctif sous-épithélial.
- b) le derme est énormément épaissi, les faisceaux fibreux ondulés s'entrecroisent, laissant entre eux des espaces qui les écartent, infiltrés par la sérosité d'œdème ; ces lames conjonctives prennent mal les colorants ; quelques-unes ont subi sur d'assez grandes étendues une transformation collagène. En certains points, plus riches en cellules, on aboutit insensiblement à des placards de tissu conjonctif en transformation, de type myxomateux. L'infiltration œdémateuse s'accroît dans le tissu sous-cutané.

Les fentes lymphatiques du derme sont dilatées, mais la lésion essentielle est constituée par l'existence de nodules inflammatoires nombreux disséminés dans tout le derme, le plus souvent autour des vaisseaux à parois épaissies. Ces nodules, assez nettement circonscrits à leur périphérie, sont formés pour la plupart uniquement par des cellules embryonnaires du type lymphocytaire ; quelques-uns renferment des cellules à protoplasme basophile, à noyau occupant une situation excentrique, et qui sont des plasmazellen. Les cellules épithélioïdes sont rares et le centre des nodules exceptionnellement caséifié, cependant quelques-uns présentent dans leur partie centrale une ou plusieurs cellules géantes nettement caractérisées.

On voit en certains points des traînées de cellules embryonnaires pénétrer dans les fentes lymphatiques qui apparaissent bourrées de noyaux cellulaires. L'infiltration embryonnaire est très accentuée autour des poils qui ne présentent aucune autre lésion ; les glandes sudoripares ont en certains points subi un processus de prolifération adénomateuse.

Le tissu intermédiaire aux granulations tuberculeuses est tantôt du tissu fibreux œdématisé, tantôt un tissu conjonctif riche en cellules, qui a subi une transformation myxomateuse partielle.

2° *Les végétations de la surface cutanée* présentent une structure spéciale. L'épithélium qui les recouvre ne présente pas d'autres lésions que celles précédemment indiquées.

Le stroma de la végétation est formé de tissu fibreux dense, œdémateux, principalement au niveau de la base. Mais ce qui est tout à fait particulier à ces formations végétantes, c'est l'abondance des vaisseaux lymphatiques dilatés et néoformés ; la coupe de chacune de ces saillies

verruqueuses présente un aspect lymphangiomateux. Ces grandes ectasies lymphatiques sont surtout abondantes dans la partie centrale de la saillie. A la périphérie et notamment dans la zone sous-épithéliale existent des nodules embryonnaires du type de ceux que nous avons décrits.

Pas de bacilles dans les coupes.

3° Les ganglions présentent des lésions tuberculeuses typiques très avancées dans leur évolution : le début des proliférations est impossible à étudier ; toutes nos préparations présentent de larges zones de caséification et de nécrose.

OBSERVATION VIII

(MILIAN et LAFOURCADE, *Bull. Soc. Fr. de Derm. et Syph.*, 1925, p. 321)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société une jeune Martiniquaise qui est atteinte depuis plusieurs mois d'un éléphantiasis des grandes lèvres, des petites lèvres, du capuchon clitoridien, du clitoris, avec végétations papillomateuses de la face interne de la muqueuse des petites lèvres et de l'entrée du vagin. Cette malade présente en outre des ganglions sous-maxillaires hypertrophiés et suppurés.

Il n'y a pas d'autres altérations viscérales. La malade, ainsi que nous l'a fait connaître M. le Dr. MARCEL PINARD, a été soignée par lui et a reçu des quantités énormes de 914 sans que cette médication intensive ait fait rétrocéder en quoi que ce soit la lésion.

Le diagnostic de cette lésion nous a d'abord fortement embarrassés. L'existence de ganglions sous-maxillaires suppurés chroniques nous a fait penser à la tuberculose. Et, de fait, l'inoculation du pus de ces ganglions au cobaye a donné chez celui-ci une tuberculose caractéristique avec constatation de bacilles de Koch.

Un cobaye inoculé avec un fragment des grandes lèvres malades au niveau de la région muqueuse, a été sacrifié le 7 juillet, c'est-à-dire deux mois après l'inoculation. Il a montré l'existence d'un foie très hypertrophié, régulier de forme, avec des points blancs jaunâtres qui paraissent être des tubercules. Mais l'examen histologique pratiqué ce matin même, 9 juillet, c'est-à-dire quarante-huit heures après l'autopsie, ne montra que des lésions d'infiltration cellulaire diffuse, qui s'accompagnaient en maints endroits d'une cirrhose débutante. Les frottis de cet organe n'ont montré aucun bacille de Koch. Il est vrai que ces diverses recherches ont été un peu précipitées pour les apporter le matin même à la Société.

L'examen histologique d'une coupe de la muqueuse vulvaire a montré qu'il s'agissait d'une érosion papillomateuse, et non d'une ulcération, ni même d'une exulcération. En effet, l'épiderme hyperacanthosique avec d'énormes prolongements épithéliaux en doigt de gant entre les papilles, est intact sur toute son étendue, sauf en un ou deux petits points de la coupe, où il existe une petite perte de substance analogue à celles qu'on

observe dans les eczémas en nappe où il y a des puits eczématisques qui viennent s'ouvrir au dehors.

Le derme papillaire est en totalité envahi par un infiltrat très abondant où on ne trouve aucun élément rappelant de près ou de loin la tuberculose.

On ne voit aucune formation nodulaire, aucune cellule géante, aucune caséification. Il y a seulement des amas de lymphocytes et surtout des plasmazellen. Il existe en outre de véritables amas de polynucléaires, qui paraissent renfermés dans les capillaires lymphatiques. Contrairement à notre attente, nous n'avons donc pu apporter ce matin la preuve absolue de la nature tuberculeuse de cette esthiomène à la Société de Dermatologie. Il est infiniment probable cependant qu'il s'agit bien dans ce cas d'esthiomène en surface et végétant, d'une lésion tuberculeuse en nappe identique au lupus de la face « *mutatis mutandis* ».

En faveur de cette hypothèse plaide l'existence de ganglions tuberculeux sous-maxillaires, dont la nature tuberculeuse est démontrée à la fois par la réaction focale à la tuberculine, que nous avons obtenue avec un demi-milligramme de tuberculine, et par les résultats de l'inoculation au cobaye. Il est vraisemblable que la tuberculose qui a touché le système lymphatique sous-maxillaire a touché également les lymphatiques inguinovulaires, pour y produire l'esthiomène en question.

Nous avons pratiqué l'inoculation de deux cobayes avec des parcelles de foie histologiquement cirrhotique du cobaye que nous avons sacrifié aujourd'hui. Nous verrons ultérieurement les résultats de cette inoculation.

Si la nature tuberculeuse de cette lésion vulvaire est définitivement démontrée, il ne restera pas moins curieux d'en souligner la forme histologique, qui rappelle plutôt le lymphadénome que les formations tuberculeuses.

On aurait pu penser chez cette jeune Martiniquaise au granulôme ulcéré des pays chauds, mais rien dans les examens histologiques et bactériologiques que nous avons faits ne vient confirmer ce diagnostic.

OBSERVATION IX

(HUDELO-RABUT-CAILLIAU, *Bull. Soc. Fr. de Derm. et Syph.*, 1926, p. 650)

Lorsque Mme le C., âgée de vingt-six ans, vint nous consulter, il y avait déjà huit ans qu'elle avait constaté pour la première fois, après un accouchement normal, une tuméfaction vulvaire qui disparut rapidement, pour reparaitre au bout de six ans, à la suite de pertes abondantes. Depuis lors, c'est-à-dire pendant deux ans, la vulve augmenta de volume d'une façon progressive et indolore. Toutefois, la malade avait remarqué que, par intervalles plus ou moins éloignés, il existait des périodes au cours desquelles la vulve, plus sensible et légèrement enflammée, paraissait également plus volumineuse.

Au cours de l'examen que nous avons pratiqué, nous avons pu constater une hypertrophie de la totalité de la vulve, portant sur le capuchon clitoridien, les grandes lèvres, et surtout les petites lèvres transformées en boudins saillants et multilobés. Cette tuméfaction, de consistance dure et élastique, était recouverte d'une peau lisse par endroits, granitée par d'autres, mais de couleur normale. Pas de phénomènes douloureux, mais gêne marquée de la marche.

Le diagnostic étiologique s'orientant du côté d'une streptococcie en raison des poussées inflammatoires qui semblaient liées à un processus lymphangitique, nous confiâmes la malade au Pr. LECÈNE, qui pratiqua l'excision des lèvres, et qui, seulement au cours de l'intervention, découvrit au niveau de l'orifice urétral, une petite lésion végétante qui lui sembla de nature tuberculeuse.

Des fragments de cette tumeur, l'un fut inoculé au cobaye sans que, à la mort de l'animal, on pût découvrir de lésions bacillaires; l'autre fut coupé en vue d'un examen histologique qui nous montra les lésions suivantes :

L'épiderme est peu modifié, le derme présente un aspect œdémateux, le collagène a perdu son aspect fibrillaire, il est hyalin et semble infiltré de sérosité. Sur un fond homogène se détachent des cellules inflammatoires localisées de préférence autour des troncs ou des fentes lymphatiques.

Ces conduits lymphatiques sont modérément ectasiés. Autour des troncs et autour des fentes lymphatiques, on remarque, soit dans l'épaisseur des parois vasculaires, soit au pourtour de ces conduits, des infiltrats nodulaires offrant la structure des follicules tuberculeux (cellules géantes nombreuses entourées de cellules lymphoïdes).

On peut constater l'absence de cellules épithélioïdes; certains petits foyers ne comportent qu'une seule cellule géante, centrale, entourée de lymphocytes (follicule élémentaire).

De nombreux lymphatiques sont totalement thrombosés par un tissu tuberculeux riche en follicules; leur lumière est complètement oblitérée, et les lésions d'endo- et périlymphite végétantes tuberculeuses semblent aboutir à la panvasculite tuberculeuse. Par places on observe la caséification progressive de la paroi et du tissu périvasculaire. Tous les étages du derme sont envahis par des nodules semblables disséminés, à localisation le plus souvent périlymphatique.

*
**

Ces observations illustrent d'une façon saisissante la description que nous donnions plus haut du syndrome. Mises à part quelques différences dans le détail, elles sont presque

toutes superposables. Mais ce qui est un lien commun à toutes, et qui permet de les réunir dans le même groupe, c'est que, histologiquement, on constate des lésions qui sont remarquablement identiques dans chacun de ces cas, et que nous allons maintenant étudier.

CHAPITRE II

Pathogénie

Sur le terrain anatomo-pathologique, en effet, l'identité précitée persiste, les descriptions anatomiques données par les divers auteurs, et les figures qui les accompagnent, concordent de façon remarquable.

Réunissant l'ensemble des points communs qu'elles présentent on peut faire de l'histologie de l'éléphantiasis tuberculeux le tableau suivant :

Les lésions de l'épiderme consistent en une hyperkératose excessive, accompagnée d'une augmentation de volume des papilles du derme aboutissant parfois à la formation de végétations saillantes à la surface de la peau, comme on les rencontrait par exemple dans l'observation de FORGUE et MASSABUAU.

Le tissu fibreux sous-cutané est énormément épaissi, et très dense, les fibres sont plus ou moins dissociées par l'œdème, en certains points, elles subissent même une véritable fonte muqueuse, et ainsi se créent de vrais placards de dégénérescence myxomateuse. Le nombre des vaisseaux sanguins et lymphatiques est augmenté ; ces derniers sont toujours très dilatés, comme dans tous les éléphantiasis. Ces dilatations sont surtout accentuées dans les parties superficielles de la néoformation.

Les lésions inflammatoires jeunes consistent en des nodules formés de cellules rondes embryonnaires, qu'on peut rencontrer disséminés çà et là dans toute l'étendue de l'épaississement, mais qui se localisent surtout autour des fentes lymphatiques dilatées, formant quelquefois autour d'elles des traînées d'infiltration leucocytaire.

Ces nodules apparaissent à un fort grossissement constitués pour la plupart par des cellules rondes du type lymphocytaire ou du type plasmazellen. Mais il en existe quelques-uns dans lesquels on peut reconnaître l'existence de cellules géantes et de cellules épithélioïdes nombreuses, parfois même le centre de ces granulômes évolue vers la caséification ; on peut ainsi mettre en évidence des follicules tuberculeux très nets (FORGUE).

La nature tuberculeuse de ces lésions est donc indiscutable ; dans certains cas elle est précisée encore par les inoculations positives des tissus malades au cobaye, et par la tuberculino-réaction, enfin par l'examen bactériologique positif.

« Il semble bien que la prolifération conjonctive soit produite par le bacille de Koch ; que la lymphangite et la périlymphangite tuberculeuses doivent être en grande partie la cause des dilatations lymphatiques et des altérations de leur paroi endothéliale qui ont l'œdème pour conséquence » (FORGUE).

La constatation in situ du bacille de Koch renforce cette manière de voir. Ainsi le mécanisme de production de l'éléphantiasis tuberculeux, étudié d'après sa structure histologique, ne diffère en rien du mécanisme de production des éléphantiasis d'autre nature, la structure de la prolifération périvasculaire seule diffère. Dans ces derniers, c'est une prolifération inflammatoire banale, dans l'éléphantiasis tuberculeux c'est une inflammation nodulaire qui a tous les caractères de l'inflammation tuberculeuse.

Mais ceci est trop simple, trop schématique, il faut remar-

quer tout de suite combien sont rares les nodules tuberculeux typiques, et les quelques bacilles de Koch, noyés dans la vaste réaction éléphantiasique. Il faut pour les découvrir des coupes en série et beaucoup de patience. Cette rareté même des lésions spécifiquement tuberculeuses donne à la réaction un certain caractère d'atypie, même dans les cas les plus nets. Or, il est avéré aujourd'hui que les formations folliculaires et les bacilles de Koch, seuls éléments spécifiques du syndrome, peuvent manquer ; la réaction inflammatoire banale seule demeure, l'aspect est tout à fait atypique, la nature tuberculeuse de la lésion ne peut être affirmée que par l'inoculation, inconstamment positive d'ailleurs, et surtout par le test tuberculinique qui déclenche une réaction locale au niveau de l'éléphantiasis, sous forme de tuméfaction avec rougeur. L'observation V est un exemple frappant de cette réaction histologique totalement atypique.

CHAPITRE III

Sur quelques cas de nature discutable

Après avoir étudié les éléphantiasis secondaires à des lésions tuberculeuses antérieures, puis les éléphantiasis tuberculeux vrais, primitifs, dont la nature bacillaire indiscutable est prouvée par l'histologie, l'inoculation, les réactions humérales, nous voulons maintenant attirer l'attention sur des faits encore mal connus et du plus haut intérêt pathogénique.

Il s'agit de sujets manifestement tuberculeux, porteurs, qui d'une pleurésie, qui d'un abcès froid, qui d'une épididymite bacillaire, chez lesquels survient un jour un éléphantiasis des membres inférieurs, absolument isolé, d'allure primitive,

nulle tuberculose locale, cutanée, osseuse, ganglionnaire ne venant l'expliquer. Trois observations de tels faits ont été publiées par RHENTER, GAILLIARD et BAUFLE, CHABÉ, nous les résumons ici :

OBSERVATION I

(J. RHENTER, *Rev. d'Orthop.*, 1908, p. 363)

Il s'agit d'un cultivateur de l'Ardèche, entré à l'Hôtel-Dieu de Lyon au mois de novembre 1907. Cet homme, âgé de quarante ans, n'avait jamais habité les pays chauds. Le premier symptôme de son mal apparut il y a cinq ans, à l'âge de trente-cinq ans. A cette époque, son genou gauche se met à augmenter de volume, avec rougeur accentuée et douleurs vives, en même temps que l'état général devenait assez grave, avec fièvre, céphalée, vomissements. Six semaines après les phénomènes infectieux et locaux avaient disparu, mais le malade restait avec un membre inférieur gauche dont les dimensions étaient anormales. Depuis cinq ans, à intervalles plus ou moins rapprochés, des accidents locaux éclatent qui revêtent tous le même type : tuméfaction considérable et douleur au niveau du membre malade, sans qu'ait jamais reparu la rougeur des téguments, fièvre, vomissements, et signes généraux d'un état infectieux. Tout rentre dans l'ordre au bout d'un temps plus ou moins. Mais le malade dit avoir remarqué que, après chaque poussée, sa jambe gauche reste un peu plus volumineuse qu'elle ne l'était avant.

Actuellement, elle mesure 44 cms de circonférence au niveau des malléoles, 60 cms au niveau du mollet, 67 cms au niveau de la cuisse. Le volume du membre atteint est plus du double de celui du côté opposé.

Dans l'étiologie de ce cas d'éléphantiasis nostras, on ne saurait invoquer ni une infection streptococcienne, ni la syphilis. En revanche, le malade est porteur d'une épидидymo orchite chronique, remontant à plusieurs années, et si l'examen clinique ne révèle pas chez lui d'autres lésions tuberculeuses, son séro diagnostic est positif avec une agglutination nette au 1/5°.

OBSERVATION II

(GAILLIARD et BAUFLE, *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1911, T. 31, p. 437)

Le sujet, âgé de trente-huit ans, fait en mars 1909 un hydropneumothorax tuberculeux qui est complètement guéri au mois d'août de la même année. En décembre 1909, survient un gonflement de la région interne du genou gauche. En juin 1910, le malade est porteur d'une tuméfaction énorme du genou gauche avec œdème de la totalité du membre inférieur du même côté, surtout marqué à la jambe. Cet œdème, indolent, dur, est

limité aux parties molles. Pas de signes articulaires, ni hydarthrose, ni craquements, la flexion du genou se fait normalement, la radiographie montre un squelette indemne : il n'y a donc pas de tumeur blanche. Aucun signe de tabès, ni de lésion des centres nerveux.

La tuméfaction s'accroît quand le malade marche.

L'état général n'est pas mauvais bien que l'examen pulmonaire révèle les traces de la pleurésie tuberculeuse.

L'intra-dermo-réaction à la tuberculine est positive en septembre 1910.

Il n'existe pas d'hypertrophie ganglionnaire notable.

Le malade présente au niveau de la région inguinale une cicatrice de 4 cms de longueur environ. Interrogé à ce sujet, il nous apprend qu'il a eu en ce point une adénite inguinale suppurée qui a nécessité une incision, ceci vers l'âge de trois ans. On pouvait se demander s'il n'existait pas à ce niveau une cicatrice profonde comprimant soit la veine fémorale, soit les troncs lymphatiques afférents du membre inférieur, et déterminant ainsi un œdème chronique par gêne de la circulation de retour. Pour nous rendre compte de la présence possible d'un obstacle à ce niveau, nous avons fait au patient une injection de bleu de méthylène dans le tissu cellulaire sous-cutané du mollet, d'abord du côté malade, puis le lendemain du côté sain. Nous avons constaté que, dans les deux cas, l'élimination du bleu commençait une demi-heure après l'injection, et était complète en sept heures environ. Les deux courbes d'élimination sont identiques. Il ne semble donc pas qu'il y ait de modifications appréciables de la circulation du côté malade.

D'ailleurs, l'œdème n'existait en aucune manière à l'époque où nous avons soigné le sujet pour son hydropneumothorax.

OBSERVATION III

(CHABÉ, *Province médicale*, 1912, N° 47, p. 516)

Julia L., 25 ans, couturière, a eu une enfance malade, avec anémie, bronchites répétées.

En mai 1903, quelque temps après un accès de fièvre violent, la malade ressentit de violentes douleurs au niveau de son genou gauche, en même temps que celui-ci augmentait de volume. Peu après, la cheville du même côté augmentait elle aussi, avec douleurs au repos et pendant la marche. Pas de température pendant toute cette évolution.

En 1904, l'hypertrophie de la jambe était totale, et avait gagné toute la cuisse jusqu'à l'aîne. Depuis cette époque, aucun changement, ni régression, ni augmentation.

En décembre 1910, la malade ressent dans le dos une vive douleur, surtout accentuée pendant la fatigue. Bientôt apparaît entre la 7^e vertèbre dorsale et l'angle inférieur de l'omoplate droite une tumeur fluctuante. C'est un abcès froid costal : quatre ponctions positives.

En mars 1911, nouvelle tumeur au niveau du tiers inférieur du sternum ; c'est un second abcès froid qu'on ponctionne comme le premier.

Nous nous trouvons donc en présence d'un état éléphantiasique du membre inférieur gauche avec tuméfaction massive et œdème dur sans modification par le repos. Il est à remarquer que cet éléphantiasis est primitif, et non secondaire à un lupus ou à une tuberculose verruqueuse.

Dans ces trois observations, le tableau clinique apparaît remarquablement un. L'éléphantiasis est isolé, aucune lésion apparente ne l'explique, le début est identique par un accès fébrile avec douleur et gonflement. Ultérieurement, l'évolution se fait par à-coups parallèles à des poussées semblables, douloureuses et fébriles, qui cependant ne rappellent en rien l'accès de lymphangite streptococcique. Que conclure ?

RHENTER et PONCET dans le premier cas se croient autorisés, en l'absence de toute autre cause appréciable, en dehors de toute infection apparente autre que la tuberculose, à rattacher à cette dernière l'éléphantiasis. « Plus que jamais, nous continuons de penser que, maladie infectieuse, peut faire, et fait en effet tout ce que font d'autres états infectieux, et cela précisément avec le masque d'une inflammation chronique simple, dans l'espèce, d'un éléphantiasis nostras. On connaît bien les aspects protéiformes de la tuberculose. dont les manifestations cliniques vont de la lésion spécifique évidente pour tous, aux phénomènes purement inflammatoires dont seule l'histoire des malades peut déceler la véritable nature. Nombreux sont les cas où la conception actuelle de la pathogénie de l'affection permet de montrer la tuberculose se manifestant à la fois comme lésion locale, au niveau des ganglions dont l'oblitération provoque la stase lymphatique (facteur mécanique), et comme infection générale, en venant se greffer sur les tissus ainsi atteints pour y produire un travail de sclérose (facteur infectieux). »

CHABÉ croit également à l'évolution d'une tuberculose atypique sur un terrain nettement bacillaire.

GAILLIARD et BAUFLE ne discutent pas le pathogénie de leur cas, mais ils insistent sur un fait très important : l'absence d'obstacle à la circulation lymphatique dans le membre malade qui constitue un argument massue contre la théorie de l'éléphantiasis mécanique pur.

Il est pratiquement impossible de conclure dans ces cas, de façon ferme ; seule l'histologie, jointe à l'inoculation, au test tuberculinique, aurait pu donner une signification précise à ces coïncidences cliniques pour le moins troublantes. Or, dans aucun de ces trois cas ils ne furent pratiqués. On ne peut donc que répéter avec PONCET : « Que le poison
« tuberculeux ait pris la voie nerveuse, ce qu'aucun autre
« signe nerveux ne laisse supposer, en dehors d'une certaine
« apparence clinique (les lésions ont une allure de tropho-
« névrose), ou qu'il ait agi plus ou moins directement sur
« les tissus, sur l'appareil lymphatique par exemple, et en-
« gendré une irritation chronique hypertrophique simple-
« ment inflammatoire ; il importe peu. Là n'est pas pour le
« moment l'intérêt de la question, et nous ne pouvons aller
« au delà d'une compréhension plus précise.

« Le seul fait important que nous désirons mettre en re-
« lief, est une relation de cause à effet entre l'empoisonne-
« ment tuberculeux et ces éléphantiasis. »

TROISIÈME PARTIE

ÉVOLUTION — DIAGNOSTIC — TRAITEMENT

PRONOSTIC

CHAPITRE I

Évolution

Que l'éléphantiasis soit secondaire ou primitif, le caractère essentiel de son évolution est la lenteur. Les déformations se développent progressivement, les cas sont fréquents où les malades consultent six à huit ans après le début des accidents ; des évolutions de douze, quinze, dix-sept ans sont possibles.

Dans les éléphantiasis secondaires, la fréquence de la surinfection par des pyogènes banaux, en particulier le streptocoque, fait que des poussées de dermite aiguë fébrile, à type d'accès éléphantiaque, viennent assez souvent couper l'évolution des lésions.

Dans les formes primitives, où la surinfection est rare, il est exceptionnel de rencontrer ces épisodes aigus fébriles. Cependant, on a noté dans quelques observations, des poussées de lymphangite qui viennent mettre une note aiguë dans

le tableau de la maladie chronique. C'est ainsi que la malade de BOURSIER présenta des poussées de dermite érysipélateuse des membres inférieurs et de la région pelvienne, compliquées d'abcès, à la suite desquelles se développèrent les épaississements éléphantiasiques de ces régions. Mais si dans ce cas les poussées inflammatoires, dont la nature streptococcique n'est d'ailleurs pas démontrée, ont été la cause occasionnelle possible des déformations des membres et de la région pelvienne, les lésions primitives et essentielles de la vulve s'étaient développées lentement et sans jamais s'accompagner d'épisodes aigus.

La malade de FORGUE et MASSABUAU, présenta dans les dernières périodes de l'affection quelques poussées de lymphangite superficielle, mais disent les auteurs, « il s'agissait de phénomènes inflammatoires peu actifs, et bien plus comparables à ces érysipèles blancs dont la nature est mal définie, et que l'on rencontre parfois autour des lésions tuberculeuses ou syphilitiques. »

Un caractère important de cette variété d'éléphantiasis, c'est l'existence fréquente d'adénopathies, parfois si considérables qu'elles attirent d'emblée l'attention comme dans le cas de DUJARIER et LAROCHE, dans celui de FORGUE et MASSABUAU, où les masses ganglionnaires, volumineuses et diffuses, s'étaient fistulisées, laissant écouler du pus tuberculeux typique.

Au contraire, nous savons déjà que l'adénopathie est exceptionnelle dans les cas strictement limités à la vulve. Ceci ne fait que confirmer le rôle adjuvant des altérations ganglionnaires dans le développement de la déformation éléphantiasique.

De toute manière, l'évolution de l'éléphantiasis tuberculeux, quelle qu'en soit la variété, est progressive: il ne régresse jamais.

CHAPITRE II

Diagnostic

Le diagnostic de l'éléphantiasis tuberculeux comporte deux étapes : le diagnostic de la déformation éléphantiasique elle-même, le diagnostic de sa nature tuberculeuse.

1° *Diagnostic de la déformation éléphantiasique :*

Le diagnostic positif est basé sur les caractères objectifs de la lésion qui sont de trois ordres :

— *l'augmentation de volume* de la région atteinte, elle est variable, mais toujours considérable, le symptôme primordial de l'éléphantiasis, celui qui lui a donné son nom, étant l'accroissement exagéré, monstrueux même, de ce volume.

— *la déformation* qui rend méconnaissable la région atteinte. Elle peut manquer en partie, lorsqu'elle se confond avec l'augmentation de volume, par exemple au niveau d'un membre dont tous les diamètres se sont accrus dans des proportions égales, et dont la forme générale est alors à peu près respectée.

— *les altérations de la surface cutanée* : modification de la couleur normale de la peau, tantôt mate et cireuse, tantôt rougeâtre, livide, tantôt enfin pigmentée, grisâtre ou ardoisée; altérations de la couche papillaire hypertrophiée, papillomateuse, avec ou sans revêtement corné; altérations de l'épiderme, fissuré, squameux, eczémateux, altérations du derme, épaissi par endroits en grosses papilles mûriformes.

Le diagnostic différentiel s'aidera de ces caractères pour éliminer :

Au niveau des membres, et surtout du membre inférieur : les œdèmes plus ou moins volumineux des urémiques et des cardiaques. Ils sont plus mous, gardent le godet, sont par-

fois douloureux. Ils sont bilatéraux au contraire de l'éléphantiasis, unilatéral au moins au début. L'albuminurie, les troubles cardiaques aideront au diagnostic. Les œdèmes dus à une compression veineuse pelvienne ou abdominale, souvent unilatéraux seront reconnus au toucher vaginal ou rectal.

Deux catégories d'œdèmes chroniques peuvent être de diagnostic plus délicat: ce sont les œdèmes des membres variqueux et les œdèmes résiduels des phlébites. L'irrigation défectueuse du membre, les troubles trophiques souvent intenses qui en résultent, aboutissent à l'altération des téguments, eczématisation, ulcères; l'infection secondaire, le plus souvent streptococcique s'installe à leur faveur, génératrice de lymphangite dermique plus ou moins subaiguë ou chronique, dont l'aboutissement sera l'organisation de l'œdème et l'hypertrophie éléphantiasique; tantôt après des poussées lymphangitiques à grand fracas, tantôt au contraire à bas bruit. On conçoit combien, dans ce dernier cas il peut être difficile de faire le départ entre œdème chronique ou éléphantiasis vrai.

C'est seulement après avoir éliminé ces lésions les plus fréquentes, qu'on envisagera la possibilité d'affections plus rares: lipodystrophie, trophœdème, ce dernier de diagnostic parfois délicat, car tous les intermédiaires existent entre lui, certaines sclérolipomatoses localisées, et l'éléphantiasis. *S'il s'agit d'un éléphantiasis scrotal*, on éliminera vite, parce que sans infiltration cutanée, la hernie scrotale plus ou moins ancienne, l'hydrocèle bilatérale. L'œdème simple des bourses ne se voit guère qu'au cours des anasarques, son diagnostic est alors facile.

A la vulve, de même, l'anasarque ne soulève aucune difficulté, on songera à la possibilité d'une hernie inguinale descendue dans la grande lèvre qu'elle peut distendre. Fibromes, mixomes, sont des tumeurs pédiculées bien circonscrites.

On discutera cependant certains œdèmes aigus vulvaires, qui peuvent accompagner : un chancre syphilitique, une bartholinite, une diphtérie vulvaire, reconnaissable à ses fausses membranes grisâtres reposant sur une muqueuse tuméfiée et saignante, à la coexistence d'une angine diphtérique, une gangrène enfin, noma vulvaire qui complique parfois les rougeoles graves, reconnaissable à son escarre livide entourée d'une bordure tuméfiée, luisante, d'un rouge sombre. Ces deux dernières affections sont particulières à la petite fille, mais nous savons que l'éléphantiasis vulvaire peut se voir à partir d'un an (KÜTTNER).

2° *Diagnostic de la tuberculose de l'éléphantiasis.* C'est de beaucoup le temps le plus difficile, il se pose dans deux conditions différentes :

- 1) L'éléphantiasis est secondaire à une lésion antérieure;
 - 2) l'éléphantiasis est en apparence primitif.
- 1) *L'éléphantiasis est secondaire à une lésion antérieure.*

A) *S'il s'agit d'une lésion cutanéomuqueuse.*

a) *Au niveau des membres,* on reconnaîtra aisément un lupus tuberculeux, une tuberculose ulcéro-gommeuse, ou verruqueuse dans leur forme typique; mais le malheur veut que les lésions cutanées de la tuberculose ne soient pas toujours typiques, les difficultés surgissent, il faut en signaler deux, fréquentes au membre inférieur: la *syphilis*, dont les gommes peuvent simuler la tuberculose, l'*ulcère de jambe*, qui n'est pas toujours un trouble trophique sans spécificité, et dans la genèse duquel tuberculose et syphilis peuvent jouer un rôle. On a pu soutenir que bien des ulcères éléphantiasiques des jambes, considérés comme banaux étaient en réalité tuberculeux. Ici la clinique est en défaut, seul l'examen histo-bactériologique, appuyé par la recherche sérologique de la syphilis, la tuberculino-réaction, voire l'inoculation au cobaye, peut trancher.

b) *aux organes génitaux*, les possibilités d'erreur sont beaucoup plus grandes, surtout chez la femme, chez qui les causes d'ulcérations génitales sont innombrables.

Il est des cas où le diagnostic reste assez facile, ce sont ceux dans lesquels le syndrome ulcéro-hypertrophique est nettement secondaire, et où il existe des lésions bacillaires manifestes, génitales, urinaires, ou anales. Mais lorsqu'il s'agit d'une tuberculose isolée de la vulve, parfois primitive, lorsqu'un examen méthodiquement pratiqué n'a révélé aucune tuberculose viscérale, le diagnostic pourra présenter de grandes difficultés. Ces difficultés tiennent, d'une part à ce que les ulcérations tuberculeuses n'offrent pas toujours un aspect caractéristique, d'autre part, à ce que des affections ulcéreuses diverses, peuvent, dans certains cas, simuler à s'y méprendre la tuberculose vulvaire.

Sans parler des *ulcérations traumatiques banales*, surinfectées par le streptocoque ou d'autres agents infectieux, qui sont si souvent en cause chez les prostituées, on devra éliminer toutes les affections vénériennes susceptibles de réaliser des déformations éléphantiasiques :

— *la blennorragie* est rarement en cause. Le rôle spécifique du gonocoque n'est d'ailleurs pas prouvé.

— *la chancrelle* serait très souvent pour JACOBI, la lésion ulcéreuse initiale de l'esthiomène, surtout chez les prostituées. C'est également une ulcération irrégulière, à fond anfractueux, à bords décollés, recouverte de pus abondant. Mais les bords sont plus rosés et moins déchiquetés que ceux des ulcérations tuberculeuses. Le chancre mou creuse surtout en profondeur tandis que la tuberculose s'étale en surface. Mais le chancre mou non surinfecté guérit vite en général; c'est donc surtout une forme surinfectée prolongée qui pourrait prêter à erreur. En cas de doute on recherchera le bacille de DUCREY, on fera une intra-dermo-réaction au dmelcos, une auto-inoculation.

— *la Syphilis*, en tant que facteur d'érosions et d'ulcéra-

tions, peut à toutes ses périodes, servir de porte d'entrée à l'inflammation, et constituer ainsi un terrain favorable au développement de l'éléphantiasis.

En pratique, c'est exclusivement à la période tertiaire que sont liés les phénomènes d'hyperplasie chronique de la vulve. La localisation du tertiarisme à ce niveau détermine des lésions diverses, qui peuvent à des degrés variables se compliquer d'éléphantiasis. Les *syphilides ulcéreuses*, et à plus forte raison les *syphilides phagédéniques*, agissent au titre de toute ulcération chronique susceptible d'infection. Les gommès ont un processus mixte, tuméfiant, dans leur variété diffuse, tout un département de la vulve.

— Enfin, à l'heure actuelle, une place de plus en plus importante doit être réservée à la *maladie de Nicolas-Favre*. FREI et Mlle KOPPEL les premiers, ont montré que dans un certain nombre de cas de lésions vulvaires ulcéro-éléphantiasiques, l'intra-dermo-réaction à l'antigène de FREI était positive. Depuis, ces cas se sont multipliés, et le virus de NICOLAS-FAVRE a pris sa place parmi les causes des syndromes ulcéro éléphantiasiques de la vulve. Il réalise le plus souvent des lésions vulvo-ano-périnéales. Il agirait, soit par blocage des ganglions à distance (bubon inguinal, adénite para-rectale), soit in situ par un processus de vascularite et de périvascularite avec formation de gommès (GOUGEROT), secondairement ulcérées, et toujours susceptibles de surinfection. Ces deux mécanismes sont le plus souvent connexes. De toute manière, l'intra-dermo-réaction de FREI est nécessaire pour en faire le diagnostic.

Il n'est pas jusqu'aux *mycoses* qui ne soient susceptibles de réaliser ces syndromes hypertrophiques de la vulve, comme l'a montré M. le Professeur GOUGEROT à propos des nocardia (loc. cit.).

— le cancer épithélial lui-même, revêt parfois au niveau de la vulve une allure insidieuse et torpide. C'est une ulcération relativement superficielle recouverte d'un enduit sa-

nieux, saignant facilement, et qui gagne lentement en surface. L'adénopathie n'apparaît que tardivement.

Enfin, le diagnostic est encore compliqué de ce fait que dans bien des observations, on constate plusieurs causes étiologiques susceptibles d'être incriminées; les malades sont en même temps ou syphilitiques ou tuberculeux, ou ils ont dans leur passé un chancre mou ou la blennorrhagie; parfois même toutes ces causes sont réunies, et les observations à étiologie pure semblent rares.

Ainsi, dans ces syndromes ulcéro-éléphantiasiques de la vulve, c'est par l'interrogatoire, l'examen général des malades, et le secours du laboratoire, bien plus que par l'étude de la lésion elle-même, qu'on aura des chances de s'orienter dans la bonne voie. En définitive, la biopsie apparaît comme le plus sûr et le plus fidèle moyen de diagnostic.

B) En ce qui concerne les *éléphantiasis secondaires à une lésion ganglionnaire, osseuse, ou ostéo-articulaire*, ils seront en général facilement rapportés à leur cause. Ici encore les examens de laboratoire (biopsie, cuti-réaction), la coexistence d'autres foyers bacillaires, prendront une très grande importance.

II) *L'éléphantiasis est primitif.*

Celui-ci n'est guère connu qu'au niveau de la vulve. Ici le diagnostic est pour ainsi dire impossible; les lésions n'ont rien de pathognomonique, la tuberculose peut revêtir le masque de toutes les néoplasies vulvaires.

Le *syphilome hypertrophique diffus* est le gros diagnostic, nous avons assez insisté plus haut sur ses caractères, pour n'avoir pas besoin d'y revenir. L'analogie clinique est très grande, l'épreuve du traitement, qui agit lentement et parfois pas du tout n'a que peu de valeur.

Ici encore, on retrouve la *maladie de Nicolas-Favre*, susceptible de réaliser ces hypertrophies isolées par un des mécanismes étudiés tout à l'heure. Seule la réaction de FREI pourra mettre sur la voie du diagnostic.

Enfin certains auteurs pensent que des *streptococcies* atténuées développées à la faveur d'excoriations imperceptibles sont capables de réaliser ce syndrome.

D'autre part la biopsie, dans ces cas, ne peut fournir que des résultats très aléatoires, les granulations tuberculeuses sont si discrètement disséminées, si profondément situées, qu'il faudrait beaucoup de chance pour en rencontrer dans le fragment excisé. PETIT et BENDER ont pu ainsi se rendre compte qu'il est possible et même facile de passer à côté du diagnostic.

Ainsi le diagnostic clinique est à peu près insoluble. Le plus souvent il restera en suspens; et la tuberculose ne pourra être reconnue qu'après l'opération, à la suite d'un examen histologique très complet des parties excisées.

3° *Diagnostic pathogénique.*

C'est le diagnostic de la part prise par le bacille de Koch à la genèse de la réaction hypertrophiante. Il est impossible de l'établir exactement dans les éléphantiasis secondaires toujours suspects de surinfection. Il est déjà beau de pouvoir affirmer dans ces cas que le processus tuberculeux est capable d'avoir une action spécifique.

Dans les éléphantiasis purs, il semble bien que la tuberculose soit seule en cause. Cependant, certains auteurs, s'appuyant sur l'évolution par poussées qui peut s'observer même dans ces cas, veulent y voir l'action d'une infection secondaire très discrète, mais cependant active.

CHAPITRE III

Traitement

Comme celui de toute tuberculose, il sera général et local à la fois.

Le traitement général est médical: cure d'air prolongée, à

la campagne, plaine ou altitude modérée, héliothérapie locale; celle-ci, comme la thalassothérapie, étant formellement contre-indiquée par l'existence d'une lésion pulmonaire associée. Alimentation substantielle et abondante, sans tomber dans les excès de la suralimentation mal comprise. Médications reconstituantes : huile de foie de morue, sirop iodo-tannique phosphaté, arsénicaux, sulfarsénol, hectine B, isolés ou associés à la tuberculinothérapie. Si l'état social des malades le permet, cures hydrominérales par les eaux chlorurées sodiques et arsénicales (par exemple Salins de Jura).

Le traitement varie suivant le siège de l'éléphantiasis :

I) *Au niveau des membres*, c'est le plus souvent un éléphantiasis secondaire; il y aura donc lieu de traiter d'abord les lésions tuberculeuses locales, ensuite l'éléphantiasis lui-même. Le traitement des lésions tuberculeuses cutanées comporte :

a) *la désinfection*, suppression aussi parfaite que possible des foyers d'infection secondaire. Le meilleur procédé est l'héliothérapie locale, à défaut l'actino-thérapie sous lampes à vapeur de mercure. On peut encore employer les bains et pansements avec la solution de permanganate de potasse à 1/5000 (GOUGEROT, loc. cit.).

b) *la destruction des lésions tuberculeuses*, selon les tendances, on a le choix entre des procédés multiples :

— *le grattage à la curette* est peu en honneur aujourd'hui;

— *les scarifications* qui donnent de belles cicatrices, ont encore des adeptes, surtout dans le cas de lupus.

— *la destruction ignée*, au thermocautère, au galvanocautère;

— *électrolyse*,

— *électrocoagulation*, sur la lésion et autour d'elle de manière à développer des îlots de sclérose qui étoufferont le processus tuberculeux,

— *finsentherapie*,

— *radiothérapie* (en se souvenant que les radiodermites sont fréquentes sur ce terrain spécial).

S'il s'agit de *lésions ganglionnaires*, le comportement peut être délicat: curettage des formes fistulisées, ponctions avec ou sans injections modificatrices dans les formes non fistulisées.

En cas de *lésions osseuses ou ostéo-articulaires*, ce sera le traitement d'une ostéïte ou d'une ostéo-arthrite, rendu plus délicat par l'ancienneté des lésions, la surinfection, l'état général parfois déficient d'un sujet profondément tuberculisé.

Le traitement de l'éléphantiasis lui-même :

On peut lui demander une amélioration, jamais une guérison complète, la sclérose hypertrophique du derme étant une lésion cicatricielle, définitive.

Les soins médicaux et physiothérapiques que nous avons énumérés, auront souvent, combinés au repos au lit, talon levé, et à la compression ouatée ou élastique, amené une diminution appréciable du volume du membre. Dans ces conditions, on peut discuter l'opportunité d'une intervention. Celle-ci, en effet, si fructueuse dans les éléphantiasis à streptocoque, ne semble pas sans danger dans l'éléphantiasis tuberculeux, risquant d'ensemencer l'hypoderme sain par les bacilles de Koch retenus prisonniers dans l'œdème scléreux du derme. C'est dire que les diverses opérations de LANZ, de HANDLEY, de WALTHER, de PAYR-KONDOLÉON, qui toutes ont pour but le drainage, par des moyens divers, de l'œdème inflammatoire du derme vers les tissus profonds, ne seront presque jamais pratiquées ici.

II) *Au niveau de la vulve*, le seul traitement efficace est le traitement chirurgical. Sans doute, il ne peut être question d'intervenir chirurgicalement lorsque la tuberculose vulvaire vient compliquer à leur période ultime une tuberculose viscérale ou génitale. Dans les cas de ce genre on

devra se borner à lui opposer un traitement palliatif : pansements, tout au plus cautérisations.

Dans tous les autres cas, il faut opérer largement et le plus tôt possible. Dans la forme hypertrophique pure, ou lorsqu'il existe une ulcération limitée, on peut tenter une extirpation totale, et suturer immédiatement la large brèche ainsi créée. Mais il sera parfois impossible d'extirper complètement les parties envahies, en raison de l'extension du processus.

Lorsqu'il existe enfin des fistules multiples, des trajets sous-cutanés plus ou moins étendus, il faudra fendre les téguments sur la sonde cannelée, curetter les masses fongueuses ainsi mises à découvert, et faire une cautérisation énergique au thermocautère. Dans ce cas il serait imprudent de tenter la suture immédiate. On se bornera à tamponner les plaies béantes avec de la gaze, et on laissera la cicatrisation se faire lentement.

CHAPITRE IV

Pronostic

Nous pouvons, à la lumière de ce qui précède, envisager maintenant l'avenir de ces malades. A vrai dire il est sombre.

Mis à part les cas d'éléphantiasis secondaire à des tuberculoses viscérales préexistantes, et qui font figure de phénomènes surajoutés tout à fait accessoires, le pronostic de l'éléphantiasis tuberculeux isolé est en général grave, surtout en ce qui concerne les tuberculoses vulvaires. La destinée de ces malades est à peu près toujours la même, on les opère, on enlève la plus grande partie des masses hypertrophiées des régions génitales, mais le processus inflammatoire ne s'arrête pas. La récurrence survient plus ou moins rapidement

sur la cicatrice ou dans les parties voisines. On l'a vue apparaître dans presque tous les cas qui ont été assez longtemps suivis.

Chez la malade de PETIT et BENDER, la lésion continuait nettement son évolution deux mois après l'opération, en présentant toujours les mêmes caractères: état sclérémateux végétant des tissus, sans aucune ulcération.

La malade subit une première opération qui consista en l'ablation de la grande lèvre éléphantiasique, deux ans après, elle récidivait sur la grande lèvre opposée, et réalisait des lésions éléphantiasiques des membres inférieurs. La malade de FORGUE et MASSABUAU revenait quelques mois après une première intervention très largement conduite, présentant de la récurrence au niveau de la cicatrice vulvaire et une augmentation de l'œdème du membre inférieur.

Les malades de PÖWERLEIN, BENDER, MILIAN et LAFOURCADE, HUDELO-RABUT-CAILLIAU, n'ont pas été assez longtemps suivies après l'intervention.

Ces malades ne tardent pas, d'ailleurs, à présenter des localisations tuberculeuses viscérales diverses, qui évoluent plus ou moins rapidement, entraînant la mort dans des délais variables. La malade de MÉRIEL retrouvée au bout de 7 ans, portait des lésions avancées du poumon droit. Celle de BOURSIER succombe 11 ans après la première intervention, à des lésions tuberculeuses du poumon. C'est également à des lésions pulmonaires, provoquant des hémoptysies que succombe la malade de FORGUE et MASSABUAU, deux ans seulement après le début des accidents vulvaires.

« Le pronostic de l'éléphantiasis tuberculeux est donc
« considérablement aggravé par la fréquence de sa réci-
« dive, et par le développement simultané ou ultérieur de
« tuberculoses viscérales, surtout pulmonaires. » (FORGUE.)

CONCLUSION

Nous pouvons donc maintenant conclure :

- 1° Le bacille de Koch, peut, au même titre que n'importe quel agent infectieux, réaliser les deux conditions nécessaires au développement de la déformation éléphantiasique : stase lymphatique et inflammation dermique.
- 2° La dermite tuberculeuse hypertrophiante peut être histologiquement typique avec follicules tuberculeux nets et bacilles de Koch caractéristiques; mais elle peut être aussi atypique, banalement inflammatoire.
- 3° Le diagnostic clinique peut être impossible sur l'aspect seul des lésions; il doit alors s'aider de l'examen histologique; celui-ci peut du reste être lui-même en défaut devant une réaction inflammatoire banale, complètement atypique. Il faut dans ce cas lui adjoindre tuberculino-réaction et inoculation au cobaye.
- 4° Le traitement de ces éléphantiasis est délicat et décevant.
- 5° Le pronostic en est sombre.

Vu : LE DOYEN :

G. ROUSSY.

Vu : LE PRÉSIDENT DE THÈSE :

GOUGEROT.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLETY.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

La bibliographie des éléphantiasis tuberculeux étant immense, nous renvoyons aux Bibliographies très fournies de la Thèse de Mlle GOROWITZ (Paris, 1900, et des mémoires de BENDER (La tuberculose de la vulve, *Rev. de Gyn. et de Chir. abdom.*, 1906, p. 867), de FORGUE et MASSABUAU (Eléphantiasis tuberculeux, *Rev. de Chirurg.*, 1909, p. 1029 et suiv.). Nous ne citons ici que les publications ayant lus directement trait à cet ouvrage.

- BENDER (X). — La tuberculose de la vulve, *Rev. de Gyn. et de chir. abdom.*, 1906, p. 867.
- BERNABÉ. — Eléph. du bras gauche post scro pulumfuleux et érysipélateux. *Acad. roy. des physiocrétiques de Sienne*. S. du 13 juin 1898. *in Presse Méd.*, 2^e semestre, *Revue des journaux*, p. 55 (1898).
- BERNHART et BRUNNER. — Tuberculosis éléph. tuberosa. tubercul. cutis micro papulosa. *Dermatol. Wochrschft.*, 1933, n^o 30, T. XCVII, p. 1149.
- BOURSIER. — Tuberculose hypertroph. non ulcéreuse de la vulve. *Journ. Méd. Bordeaux*, 1908, p. 693 (oct.).
- BOIVEN. — Eléph. from. lupus. *Med. and Surg. Journal*, Boston, 1905, p. 19.
- BRACHET. — Eléphantiasis et tuberculose. *Presse de Paris*, 1910.
- BRAULT. — Eléphantiasis et para-tuberculose. *Arch. für Dermat und Syph.*, 1911, T. CX, p. 105.
- CARNOT. — Eléphantiasis tuberculeux. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1910, 3^e s. T. XXIX, pp. 677-687.
- CHABÉ. — Eléphantiasis tuberculeux. *Province médicale*, 1912, T. XXIII, p. 516.
- COCULET. — Lupus éléphantiasique. *Thèse de Paris*, 1885-86.
- DANLOS. — Cas hybride d'éléphantiasis siphilitique et tuberculeux. *Ann. de Dermato.*, 1902, pp. 623 et 699.
- DOMINICI. — *Pratique dermatologique*, T. II, p. 358 et suiv.
- DUJARIER et LAROCHE. — Un cas d'éléphantiasis tuberculeux. *Revue de Chirurg.*, 1908, XXXVIII, p. 817-823.
- FIOCRE. — *Thèse de Paris*, 1900-1901.

- FORGUE et MASSABEAU. — Éléphantiasis tuberculeux. *Rev. de chirurg.*, 1909, XXXIX, p. 1029-1051.
- FREI et Mlle KOPPEL. — Ulcère chronique de la vulve et le soi-disant syphilonocurme rectal connu. Suite de la lympho-granulomatose. — *Klin. Woch.*, 1928, p. 2331.
- GAILLIARD et BAUFLE. — Éléphantiasis du membre inférieur d'origine tuberculeuse. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1911, 3^e s. XXXI, p. 437-441.
- GASTON et DOMINICI. — Ulcération phagédénique avec éléphantiasis du pied chez une tuberculeuse. *Soc. franç. de dermat.*, 1897, p. 340.
- GASTON et GOGUEL. — Éléphantiasis du bras symptomatique d'une ostéoarthrite chronique du coude probablement tuberculeuse. *Ann. de Dermato.*, 1899, pp. 689 et 1075.
- GAUCHER, GOUGEROT, AUDEBERT. — Tuberculose verruqueuse du pied. Éléphantiasis tuberculeux de la jambe, tuberculose verruqueuse centrifuge de la cuisse. *Soc. fr. de Dermato.*, 1913, p. 259.
- GOUGEROT. — Bacillo-tuberculose non folliculaire. *Thèse de Paris*, 1908, p. 126.
- Éléphantiasis tuberculeux, *Rev. de Chirurg.*, Paris, 1912, XLVI, p. 52-57.
- Traitement de l'éléphantiasis tuberculeux. *Journal des Praticiens*, 1920, XXXIV, p. 385.
- Tuberculoses et nocardoses éléphant. et fistuleuses. *Soc. fr. de Dermato.*, 1924, p. 183.
- d^e, *Revue de Stomatologie*, janvier 1925.
- d^e, *Presse Médicale*, 1925, p. 1122.
- Les syndromes recto-ano-génitaux éléphant. ulcéreux et fistuleux. *Journal des Praticiens*, 1930, n^o 49, p. 801.
- GOUGEROT et CARTEAUD. — Classification des syndromes éléph. recto-ano-génitaux. — *Ann. des Mal. vénériennes*, 1934, T. XXXIX, n^o 3, p. 161.
- GUILLEMIN. — *Thèse de Paris*, 1899-1900.
- HUDELO-CAILLIAU-PIERROT. — Eléph. ano-recto-vulvaire d'origine tuberculeuse chez une malade syphilitique. *Soc. fr. de Dermato.*, 1924, p. 352.
- HUDELO et RABUT. — Éléphantiasis de la vulve. *Presse Méd.*, 1927, p. 129 (29 janvier).
- HUDELO-RABUT-CAILLIAU. — Éléphant. vulvaire tuberculeux. *Soc. fr. de Dermato.*, 1926, XXXIII, p. 650-652.
- KAPOSI. — Eléph. consécutif à un lypus. — *Wien. Dermat. Gesell. in Ann. de Dermato.*, 1891, p. 549.
- KÜTTNER. — Zur Tuberkulose der Äusseren Weiblichen Genitalien. *Brunsch. Beitrage zur Klinischen Chirurgie*, 1896, T. XVII, H. 2, p. 533.

- MARTIN. — *Revue médicale de Normandie*, 1901, n° 24.
- MARTIN et NICOLLE. — *Revue médicale de Normandie*, 1895, n° 2, p. 35-53.
- MÉRIEL. — Deux cas de tuberculose de la vulve. *Annales de gynécologie*, 1907, 2^e s., T. IV, p. 736.
- MILIAN et DAVID. — Eléph. tuberculeux. *Soc. fr. de Dermato.*, 1935, p. 235.
- MILIAN et DELARUE. — Eléph. vulvaire tuberculeux. *Soc. fr. de Dermato.*, 1927, XXXIV, pp. 396 et 433.
- MILIAN et LAFOURCADE. — *Soc. fr. de Dermato.*, 1925, 7 juillet.
- PETIT et BENDER. — *Rev. gyn. et chir. abdom.*, 1903, p. 947.
— *Bull. Soc. anat.*, 1903, p. 883.
- PLASSAT. — Nature tuberculeuse d'un cas d'esthiomène. *La Gynécologie*, 1932, T. XXXI, p. 129-136.
- PÖWERLEIN. — *Thèse Münschen*, 1902, n° 20 (mars). — Traduit in BENDER :
« La tuberculose de la vulve ».
- RHENTER J. — Un cas d'éléphantiasis tuberculeux. *Rev. d'orthopédie*, 1908, p. 363.
Lyon Médical, 1908, n° 1.
- SÉZARY et SALÈS. — Eléphantiasis bacillaire. *Rev. de Méd. de Paris*, 1913, XXIII, p. 111-115.

Imprimerie spéciale de la Librairie Le François,
91, boul. Saint-Germain, Paris-6°

